que sais-je ?

LES RHUMATISMES

GEORGES SERRATRICE
ET ALAIN SCHIANO

Editions Dahlab

QUE SAIS-JE ?

Les rhumatismes

GEORGES SERRATRICE
Président de l'Université d'Aix-Marseille
Professeur à la Faculté de Médecine de Marseille

ALAIN SCHIANO
Professeur Agrégé
à la Faculté de Médecine de Marseille

EDITIONS DAHLAB

© Editions Dahlab
pour le Maghreb et l'Afrique Francophone

ISBN : 9961_ 61_ 034_2

DÉPÔT LÉGAL : 3/95

ISBN 2 13 038051 4

Dépôt légal — 1re édition : 1983, octobre

© Presses Universitaires de France, 1983
108, boulevard Saint-Germain, 75006 Paris

AVANT-PROPOS

Souvent abusivement étendu par l'usage, diversement conçu selon les écoles médicales internationales, le terme de rhumatisme est de ce fait de définition malaisée. Etymologiquement limité aux épanchements dans les articulations (du grec *rheuma*, écoulement, secondairement traduit par le mot latin *gutta*, goutte qui très longtemps qualifia les maladies comportant un épanchement dans les cavités naturelles, notamment les cavités articulaires), il réunit uniquement pour les Anglo-Saxons les atteintes inflammatoires et dégénératives des articulations. A l'inverse en France, du fait même des travaux de ceux grâce auxquels la discipline rhumatologique s'est peu à peu imposée en médecine, S. de Sèze, F. Coste, J. Forestier entre autres, une conception beaucoup plus large regroupe également les atteintes abarticulaires, les névralgies et les douleurs radiculaires, les affections squelettiques - autrement dit les maladies de l'appareil locomoteur. C'est cette conception qui est développée dans cet ouvrage. Malgré une apparence extensive elle couvre des faits précis sans commune mesure avec l'utilisation souvent excessive du mot de rhumatisme trop communément appliqué aux douleurs les plus diverses. En vérité si la douleur est le maître symptôme de nombre de maladies rhumatologiques elle est également révélatrice d'affections totalement indépendantes.

Les rhumatismes, au sens large, sont connus depuis les temps les plus reculés de la médecine. Dès le V^e^ siècle avant Jésus-Christ, Hippocrate décrit la podagre, devenue ultérieurement la goutte. Il propose le traitement des accès par l'extrait de colchique, alors connu comme purgatif, dans l'idée — erronée mais productive — de « purger » les articulations des humeurs malsaines qu'elles accumulent. Dans les siècles qui suivent, des affections articulaires très diverses sont considérées à tort comme goutteuses et inutilement traitées comme telles. Cette confusion persiste jusqu'au XVII^e^ siècle époque à laquelle Sydenham sépare une forme polyarticulaire douloureuse chronique, déformante et invalidante correspondant vraisemblablement aux arthrites et arthroses actuelles. En fait il faut attendre le XIX^e^ siècle pour que les grandes maladies rhumatismales soient progressivement individualisées, le plus souvent chez des malades chroniques séjournant en hospice. Ainsi Charcot en France sépare des maladies du système nerveux les rhumatismes articulaires chroniques qui deviennent par la suite polyarthrite chronique évolutive puis polyarthrite rhumatoïde. Quelques années plus tard d'autres neurologues, Strümpell en Allemagne puis Betcherew en Russie, décrivent la spondylarthrite ankylosante. A la même époque une seconde grande acquisition thérapeutique, l'acide acétylsalicylique ou aspirine, est due à Hoffmann. Ce n'est curieusement qu'au début du XX^e^ siècle que la maladie rhumatismale la plus banale, l'arthrose, est séparée des atteintes inflammatoires. Du fait de cette connaissance tardive persiste d'ailleurs, actuellement, une certaine ambiguïté dans le terme anglo-saxon *osteoarthritis* qui doit être traduit par arthrose dégénérative et non par ostéoarthrite inflammatoire. Dans la première moitié du XX^e^ siècle, la France redevient le lieu

privilégié de la connaissance du rhumatisme. En 1929 J. Forestier met au point la thérapeutique des rhumatismes inflammatoires par les sels d'or maintenant universellement répandue. De nombreux syndromes douloureux voient leur mécanisme éclairci. Ainsi S. de Sèze imagine la pathologie discale, en déduit le traitement des sciatiques, consacre avec ses élèves d'innombrables travaux aux rhumatismes articulaires. Il crée le centre Viggo-Petersen, premier centre français de recherche rhumatologique. F. Delbarre, sous l'influence de F. Coste, développe la pathologie inflammatoire. La physiopathologie osseuse est éclaircie par G. Vignon et P. Meunier à Lyon, par J. Arlet à Toulouse. Sous l'influence d'A.-M. Recordier à Marseille sont étudiées les relations de la rhumatologie avec l'allergie et les maladies neuromusculaires. L'école de H. Serre à Montpellier et en particulier L. Simon envisagent les rapports avec la rééducation fonctionnelle. H. Bloch-Michel, A. Rubens-Duval à Paris, J. Robert d'Eshougues à Lille, R. Ruffié à Toulouse, P. Louyot à Nancy et bien d'autres amassent des documents cliniques et thérapeutiques. De sorte que la rhumatologie, discipline jeune, est actuellement en plein essor en France grâce aux travaux effectués dans beaucoup de grands centres que l'on ne saurait tous citer : Angers (J.-C Renier, Ch. Brégeon), Bordeaux (J. David Chaussé), Caen (G. Loyau), Clermont-Ferrand (S. Rampon), Dijon (J. Strauss), Grenoble (G. Cabanel), Lille (B. Delcambre), Limoges (R. Desproges-Gotteron), Lyon (G. et E. Vignon, M. Bouvier, E. Lejeune, P. Meunier), Marseille (P. Acquaviva, H. Roux), Montpellier (L. Simon, J. Sany, F. Blotman, J. Clot), Paris (L. Auquier, J. Villiaumey, A. Ryckewaert, B. Amor, M.F. Kahn, M. Caroit, J.-P. Camus, J. Cayla, Y. Chaouat, A. Djian, P. Galmiche, A. Hubault,

G. Kaplan, M. Lequesne, P. Massias, V. May, Ch. J. Menkes, L. Miravet, P. Ordonneau, J.-B. Paolaggi, A.-P. Peltier, J. Welfling), Nancy (A. Gaucher, J. Pourel), Nantes (A. Prost), Poitiers (D. Bontoux), Reims (J. Goujeon), Rouen (P. Deshayes), Strasbourg (L. Asch), Toulouse (J. Arlet, A. Fournié).

Parallèlement à cette progression dans la connaissance des maladies rhumatismales, l'évolution de la thérapeutique fait peu à peu diminuer la fréquence de certaines maladies, comme le mal de Pott ou le rhumatisme articulaire aigu. Elle permet un traitement de mieux en mieux adapté de beaucoup d'affections rhumatismales. Elle a aussi comme contrepartie de créer à elle seule une nouvelle pathologie, « iatrogène », conséquence des complications qu'elle est susceptible d'entraîner, mais ici encore une adaptation progressive permet d'en limiter les risques au maximum. L'exemple s'en trouve dans le bond en avant qu'est la découverte de la cortisone dans les années 1945-1950. Malgré les accidents liés, au début, à la connaissance imparfaite de ses effets secondaires et aux excès de l'utilisation de ce produit nouveau et inhabituellement efficace, la cortisone demeure, dans des indications très précises, un médicament irremplaçable.

L'ouvrage ici présenté comporte quatre chapitres successifs. Le premier est consacré aux grandes maladies rhumatismales. Dans le second sont rappelées les autres atteintes de l'appareil locomoteur tandis qu'un troisième chapitre donne un aperçu sur les principales méthodes de diagnostic et de traitement. Dans le dernier chapitre est étudiée l'incidence sociale des rhumatismes qui ne doit pas être négligée. En effet les rhumatismes, souvent considérés comme une affection bénigne, véritable brevet de longue vie selon une expression populaire, sont au même titre

susceptibles de revêtir des formes graves, voire mortelles ou encore d'être à l'origine d'atteintes invalidantes, facteur important d'abstentionnisme professionnel. Ils sont la marque d'une altération plus ou moins profonde du système qui assure la motricité. A ce titre la compréhension progressive de leur mécanisme est à la base du maintien d'un facteur essentiel de l'activité humaine.

CHAPITRE PREMIER

LES GRANDES MALADIES RHUMATISMALES

Les maladies rhumatismales proprement dites sont les maladies des articulations. Une articulation est composée (fig. 1) de deux éléments osseux dont le glissement réciproque est assuré par le cartilage qui les recouvre. Le cartilage est composé de cellules, les chondrocytes, qui élaborent en permanence une substance fondamentale faite de chondromucoprotéine. Une membrane synoviale entoure les extrémités osseuses. Elle forme une cavité et sécrète un liquide la synovie qui, d'une part, est un lubrifiant, d'autre part, garantit la nutrition du cartilage. Enfin la coaptation des extrémités osseuses est assurée par une capsule qui forme un véritable manchon. Les ligaments maintiennent la stabilité de l'articulation et en limitent le jeu excessif.

Les articulations de la colonne vertébrale sont organisées différemment (fig. 2). Entre le corps de chaque vertèbre se situe le disque intervertébral. Ce dernier comprend d'abord une partie centrale le noyau pulpeux ou *nucleus pulposus*, sorte de bille servant de pivot et d'amortisseur. Il comporte également une partie périphérique l'anneau fibreux, véritable ligament unissant les vertèbres entre elles. Les vertèbres sont également réunies par des articulations postérieures et des ligaments divers (ligaments com-

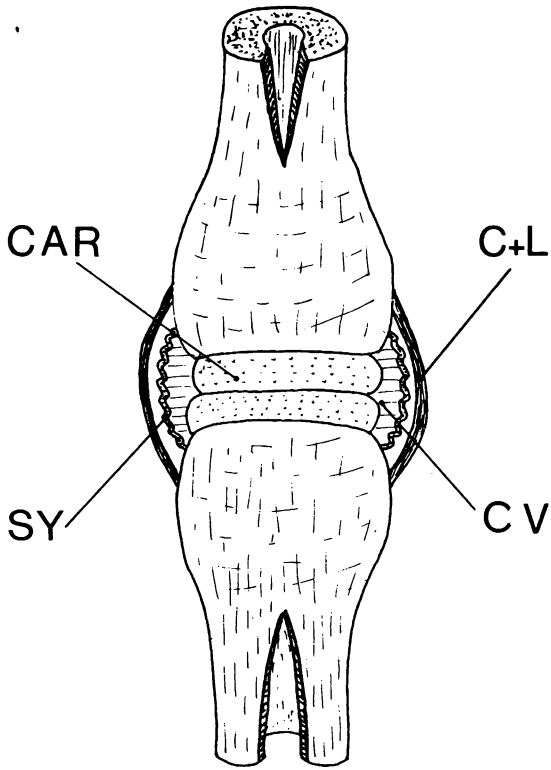

Fig. 1. — Les éléments principaux d'une articulation type.

Les extrémités osseuses sont recouvertes du cartilage articulaire (CAR) jouant un rôle d'amortisseur et de glissement. La capsule et les ligaments (C + L) maintiennent la stabilité de l'ensemble. La membrane synoviale (SY) sécrète la synovie qui forme un mince film liquidien dans la cavité articulaire (CAV) normalement virtuelle.

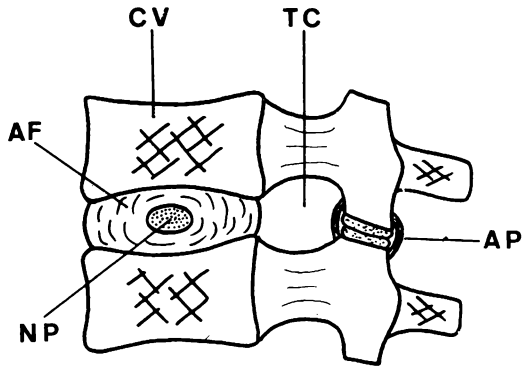

Fig. 2. — Les articulations intervertébrales (coupe sagittale du rachis).

En avant, le disque intervertébral unit les corps vertébraux (CV). Il comporte un anneau fibreux (AF) périphérique et un noyau pulpeux (NP) central. Une des deux articulations postérieures (AP) avec son cartilage et sa capsule est visible en arrière. Latéralement, entre le disque intervertébral et l'articulation postérieure, le trou de conjugaison (TC) par où sort le nerf rachidien.

muns, antérieur et postérieur, ligament jaune, ligament interépineux).

Les grandes maladies rhumatismales se séparent schématiquement en trois groupes : les arthroses, les arthrites et les arthropathies.

Les *arthroses*, très fréquentes, sont la conséquence d'une destruction des cartilages des articulations les plus actives, ménisques des genoux, disque intervertébral, cartilage des hanches, favorisée par des microtraumatismes, la surcharge pondérale et la sénescence. Si les lésions osseuses associées, ostéophytose, ostéosclérose sous-chondrale, sont fréquentes, les lésions synoviales sont très modérées et tardives. Il n'existe pas de signes d'inflammation.

Les *arthrites*, inversement, sont secondaires à une inflammation de la synoviale. Lorsqu'un germe est présent dans l'articulation il s'agit d'une *arthrite microbienne infectieuse ou septique* et une seule articulation est en général atteinte. Lorsque aucun germe n'est présent dans l'articulation — et dans ce cas l'atteinte est en général polyarticulaire —, deux éventualités se présentent. Dans le premier cas l'agent responsable est connu mais siège habituellement à distance de l'articulation. Cette notion est à l'origine de la dénomination d'*arthrite amicrobienne réactive* qui tend à remplacer l'ancien terme de rhumatisme infectieux. Dans la seconde éventualité l'arthrite est toujours aseptique mais elle n'est pas rattachée à une infection connue. C'est alors le cadre des *rhumatismes inflammatoires chroniques* dont le chef de file est la polyarthrite rhumatoïde.

Les *arthropathies*, enfin, réunissent des faits complexes dont le lien commun est une altération chronique d'une ou plusieurs articulations notamment par un dépôt métabolique ou une atteinte nerveuse.

I. — Les arthroses ou rhumatismes dégénératifs

L'arthrose est donc la conséquence de modifications progressives du cartilage articulaire dont les cellules, les chondrocytes ont un fonctionnement perturbé entraînant une déperdition en protéoglycanes et n'assurant plus la synthèse de la substance fondamentale et des fibres collagènes. La teneur en eau du cartilage arthrosique augmente. Il se fissure et des débris tombent dans la cavité articulaire. La membrane synoviale capte ces débris, ce qui est à l'origine de phénomènes inflammatoires et de poussées douloureuses. Dès lors le cartilage subit une

usure progressive. Les extrémités osseuses sous-jacentes qui ne sont plus protégées ont tendance à se condenser formant des ostéophytes, les « becs de perroquet ». De même membrane synoviale et capsule articulaire deviennent scléreuses, s'épaississent, ce qui contribue à la limitation des mouvements.

Les facteurs de dégénérescence progressive du cartilage sont d'une part son vieillissement spontané, d'autre part l'influence des pressions excessives. Ces dernières sont dues à des facteurs variés : microtraumatismes répétés, professionnels ou sportifs, obésité qui crée une augmentation permanente de pression, diminution de surface portante due à un défaut de développement constitutionnel causant peu à peu des altérations des cartilages.

1. **La séméiologie clinique et radiologique de l'arthrose.** — Les lésions anatomiques de l'arthrose sont quasi constantes à partir d'un certain âge, notamment dans la deuxième moitié de la vie. Ces lésions anatomiques sont très fréquemment visibles sur les radiographies mais ont plus rarement une expression clinique. Ceci signifie que, chez un sujet se plaignant d'une douleur de l'appareil locomoteur, l'existence de signes radiologiques d'arthrose ne doit pas faire automatiquement conclure à un lien de cause à effet.

A) *Les symptômes et les signes cliniques.* — La douleur est le maître symptôme. C'est une douleur de type « mécanique », c'est-à-dire apparaissant lors de la mise en contrainte de l'articulation concernée : station debout, positions prolongées, mouvement, marche. Au contraire la douleur arthrosique disparaît lors de la mise au repos complète de l'articulation, notamment la nuit, excepté au cours des poussées d'arthrose susceptibles d'entraîner quelques brefs réveils noctur-

nes. Lorsque la douleur prend son origine dans une articulation du membre inférieur, elle s'accompagne de boiterie, c'est-à-dire d'une asymétrie de la marche liée à l'esquive du pas du côté douloureux.

Parmi les autres manifestations cliniques de l'arthrose est à signaler la limitation des mouvements, liée à la douleur, à la sclérose capsulaire et synoviale et quelquefois aux ostéophytes. De même est fréquente une atrophie musculaire, secondaire à la non-utilisation ou à la sous-utilisation de l'articulation.

B) *Les signes radiologiques.* — Les radiographies d'une articulation arthrosique rendent visibles la plupart des anomalies anatomiques de l'arthrose (fig. 3).

L'usure du cartilage d'une articulation d'un membre se traduit par un amincissement de l'interligne articulaire qui est le siège d'un « pincement ». Lors-

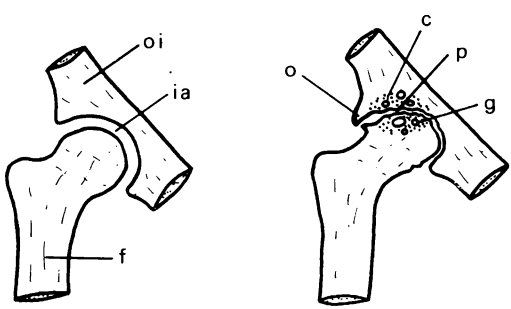

Fig. 3. — Signes radiologiques de l'arthrose. Exemple : une coxarthrose.

A gauche une articulation coxo-fémorale normale, avec l'interligne articulaire (ia) séparant l'os iliaque (oi) du fémur (f). A droite, la tétrade lésionnelle de l'arthrose : ostéophyte (O), zone de condensation osseuse (c), pincement de l'interligne (p) et géodes (g).

que la détérioration porte sur un disque intervertébral celui-ci diminue de hauteur.

Les ostéophytes sont visibles sur les clichés sous forme d'une excroissance de l'os juxta-articulaire, plus ou moins volumineuse, formant généralement un bec pointu à son extrémité libre.

L'épaississement des travées est également visible et se traduit par une augmentation assez grossière de l'opacité des extrémités osseuses.

Enfin des géodes se manifestent sous forme de zones bien limitées d'hyperclarté osseuse, plus ou moins volumineuses.

2. **Les principales variétés d'arthrose.** — Toutes les articulations peuvent être le siège d'une arthrose, mais avec des fréquences très différentes selon la localisation. Si l'arthrose vertébrale est extrêmement banale, l'arthrose de la cheville au contraire est tout à fait exceptionnelle.

A) *Les arthroses des membres.* — Elles portent essentiellement sur la hanche, le genou et les doigts.

a) *L'arthrose de la hanche ou coxarthrose.* — Elle est très souvent due à une anomalie anatomique de cette articulation réduisant la surface de contact entre les deux extrémités articulaires.

Il s'agit d'une dysplasie coxo-fémorale dont les deux éléments (isolés ou associés) sont d'une part une insuffisance coxale, au cours de laquelle le cotyle mal développé couvre insuffisamment la tête fémorale, d'autre part une malformation fémorale ou coxa-valga, au cours de laquelle le col fémoral fait un angle exagéré avec la diaphyse fémorale. L'arthrose reste alors volontiers localisée à l'une des deux hanches Dans d'autres cas, aucune anomalie anatomique préalable n'est perceptible. Des facteurs différents entrent

alors en jeu, notamment l'obésité, qui suffit à elle seule à provoquer les lésions cartilagineuses. Ici la coxarthrose atteint successivement les deux hanches, de façon habituellement non simultanée.

La coxarthrose se manifeste au début par des douleurs mécaniques, maximales dans la région de l'aine, irradiant fréquemment à la face antérieure de la cuisse, jusqu'au genou, gênant les actes de la vie courante : laçage des chaussures, station assise sur un siège bas. Ensuite s'installent une limitation progressive des mouvements, une boiterie et, si l'on n'y prend pas garde, des attitudes ou positions dites vicieuses, notamment en flexion. Une amyotrophie est habituelle, portant sur les muscles de la cuisse surtout le quadriceps. A la longue l'impotence fonctionnelle devient considérable mais n'est jamais totale. En effet

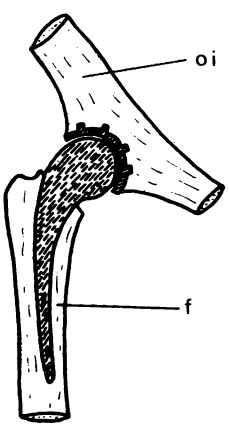

Fig. 4. — Exemple de prothèse totale de hanche.

Comparer avec la figure 3. Les parties altérées du fémur et de l'os iliaque ont été enlevées et remplacées par un matériel métallique scellé dans l'os sain. La cupule iliaque peut être également en matière acrylique.

une certaine possibilité de marche et de station debout persiste toujours. Lorsqu'une anomalie anatomique est à l'origine de la coxarthrose, sa correction chirurgicale précoce, dès les premiers symptômes mais pas avant leur apparition, est en mesure d'arrêter complètement et définitivement l'évolution de la maladie. Lorsque les lésions arthrosiques sont majeures notamment après de nombreuses années d'évolution clinique, une intervention chirurgicale est encore possible. L'intervention la plus courante est alors une prothèse totale de la hanche, qui consiste à remplacer les extrémités articulaires détruites, c'est-à-dire la tête fémorale et le cotyle, par un matériel de structure essentiellement métallique ayant grossièrement la même configuration anatomique (fig. 4).

b) *L'arthrose du genou ou gonarthrose.* — Atteignant surtout les femmes, souvent obèses, après quarante ans, elle est aussi fréquemment la conséquence d'un vice architectural de l'articulation soit dans sa portion fémoro-tibiale, soit dans sa portion fémoro-rotulienne. L'*arthrose fémorotibiale* est souvent liée à un défaut d'alignement du fémur et du tibia qui forment un angle anormalement ouvert soit en dedans (genu varum) soit en dehors (genu valgum). Une correction précoce de l'anomalie anatomique par la chirurgie évite, si elle est entreprise à temps, l'évolution vers l'arthrose. L'autre variété est l'*arthrose fémoro-rotulienne* dont le siège se situe entre le fémur et la rotule. Elle est souvent liée à une malposition de cette dernière dont la situation trop externe diminue la surface de contact entre les deux os. On conçoit qu'une chirurgie correctrice replaçant la rotule dans une position correcte puisse éviter l'arthrose.

Les symptômes de l'arthrose du genou ne répon-

dent pas à des caractères très particuliers en dehors de leur topographie. Toutefois l'arthrose fémoro-patellaire est souvent révélée par une douleur du genou survenant électivement à la descente d'un escalier ou lors de la position prolongée jambes croisées.

c) *Les arthroses des doigts.* — Elles sont très banales et sont un fréquent sujet de préoccupation du fait qu'elles atteignent une région indispensable aux activités les plus quotidiennes. Elles sont souvent confondues, par une mauvaise information du public, avec certains rhumatismes inflammatoires, les rhumatismes dits « déformants » dont le pronostic fonctionnel est beaucoup plus sévère. Cependant les arthroses des doigts n'entraînent que des douleurs modérés et une gêne moyenne. Elles sont peu évolutives.

L'arthrose de la racine du pouce ou *rhizarthrose du pouce* en est une variété. Elle limite douloureusement les activités de préhension et tend à empêcher dans une certaine mesure le pouce de s'écarter du reste de la main. Très souvent, les douleurs disparaissent spontanément en quelques années, au prix d'un degré variable d'ankylose. Losqu'elle est très mal supportée cette arthrose relève d'un traitement par infiltration ou par immobilisation nocturne par un petit plâtre. Dans les cas extrêmes un acte chirurgical peut être envisagé.

Les arthroses des articulations interphalangiennes sont également fréquentes, avec une nette prédominance féminine et parfois un facteur familial prédisposant sans que l'on puisse véritablement parler d'hérédité, bien que la transmission se fasse « de mère à fille ». On distingue deux variétés : l'arthrose interphalangienne distale, localisation d'élection de l'arthrose, marquée par les *nodosités d'Heberden* sié-

geant à la face dorsale de la jointure, douloureuses au début pendant quelques mois puis persistant sous forme d'une nodosité indolore. L'arthrose interphalangienne proximale s'associe à la précédente. Elle se traduit également par des gonflements entre la première et la deuxième phalange, les *nodosités de Bouchard.* Enfin une variété plus rare, l'arthrose érosive des doigts, difficile à différencier des arthrites, s'accompagne de destructions des articulations mais est d'évolution bénigne.

d) *Les autres arthroses des membres.* — Elles sont dans l'ensemble rares si l'on excepte l'arthrose du gros orteil.

L'*arthrose du poignet* est exceptionnelle et presque toujours secondaire à un traumatisme, fracture ou luxation.

L'*arthrose du coude* est moins rare. Sa cause est habituellement professionnelle. Elle est d'ailleurs souvent reconnue comme maladie professionnelle lorsqu'elle est secondaire aux microtraumatismes dus à l'usage des engins vibrants tel que les marteaux piqueurs. Les ostéophytes du coude ont la particularité de pouvoir comprimer les structures avoisinantes, le nerf cubital notamment, ce qui nécessite une ablation chirurgicale de cet ostéophyte.

L'*arthrose de l'épaule* est également rare et polymicrotraumatique. Elle survient dans les mêmes circonstances professionnelles que l'arthrose du coude. Elle est parfois secondaire à l'usage prolongé de cannes ou de béquilles.

L'*arthrose de la cheville* est exceptionnelle. Lorsqu'elle existe, elle est presque toujours la séquelle ou la complication d'un traumatisme local, en particulier d'une fracture.

L'*arthrose du gros orteil* est relativement fréquente,

due généralement à la déviation de cet orteil en dehors (hallux valgus). Elle provoque en outre un durillon douloureux à la partie interne. La prescription de semelles correctement adaptées et les soins locaux suffisent le plus souvent à éviter une intervention chirurgicale. Il faut toutefois savoir que cette arthrose en apparence bénigne est souvent invalidante. Elle survient beaucoup plus fréquemment chez la femme que chez l'homme. L'usage de chaussures à talon haut et à bout pointu est la cause habituelle de la déviation.

B) *Les arthroses du rachis.* — Leurs caractères symptomatiques sont particuliers, liés notamment aux rapports anatomiques étroits que contracte la colonne vertébrale avec le système nerveux : la moelle épinière située dans le canal rachidien et surtout les racines des nerfs rachidiens émanant de la moelle et sortant du canal rachidien par un orifice appelé trou de conjugaison.

Il existe normalement 24 vertèbres et 23 disques intervertébraux dont l'empilement forme la colonne vertébrale mais l'arthrose rachidienne, liée surtout à la dégénérescence discale, concerne de façon élective certaines régions du rachis, rachis cervical et rachis lombaire notamment.

a) *L'arthrose cervicale ou cervicarthrose.* — Elle est extrêmement fréquente. Elle est sans doute la plus fréquente des arthroses. La plupart des sujets âgés de plus de cinquante ans sont porteurs de lésions anatomiques et de signes radiologiques d'arthrose cervicale sans pour autant en souffrir. Cette fréquence montre avec quelle prudence un symptôme doit être analysé avant d'être imputé à une anomalie quasi physiologique.

Dans la majorité des cas, l'arthrose cervicale est présente sans facteur déclenchant net. Elle est alors volontiers assez diffuse, atteignant plusieurs articulations intervertébrales, le plus souvent entre la troisième et la sixième ou septième vertèbre cervicale. Les premiers étages cervicaux sont rarement arthrosiques. Parfois, les lésions arthrosiques ne portent que sur un seul espace intervertébral. Dans ce cas l'origine traumatique est souvent en cause sous la forme par exemple du classique mais mal nommé « coup de lapin ». Un tel traumatisme ne peut cependant être considéré comme causal que s'il est survenu plusieurs années avant l'apparition des signes radiologiques, étant donné la lenteur avec laquelle se constitue toute arthrose quelle qu'en soit la cause.

La sémiologie de la cervicarthrose, si l'on excepte ses complications neurologiques éventuelles, est assez stéréotypée. Les douleurs siègent à la nuque, irradiant, se propageant surtout vers les épaules ou dans le dos, entre les omoplates. Ces douleurs sont plus intenses en fin de journée lorsque la fatigue survient. Elles sont majorées par certaines positions prolongées notamment celle de la tête inclinée en avant. Elles se manifestent parfois la nuit mais de façon brève et sans provoquer de réelle insomnie ; elles surviennent surtout lorsque le sujet a l'habitude de dormir dans certaines positions, surtout sur le ventre. Les muscles de la nuque sont sensibles, parfois tendus ou contractés et les mouvements peuvent être plus ou moins limités notamment la rotation de la tête.

Il convient de savoir que les maux de tête, ou céphalées, sont trop souvent attribués à tort à la cervicarthrose. En effet, à l'exception de quelques cas très particuliers et d'ailleurs contestables, aucune raison anatomique ne justifie que l'irritation par l'arthrose des nerfs de la région cervicale soit à

l'origine d'une sensation de douleur crânienne. En présence d'une céphalée, surtout si elle est nette, d'apparition récente, il ne faut jamais se contenter du diagnostic d'arthrose cervicale, même si l'on constate sur les radiographies quelques ostéophytes. Bien au contraire la recherche d'une autre cause est toujours nécessaire.

Le traitement des douleurs cervicales d'origine arthrosique est essentiellement médicamenteux. Il peut être complété par les massages, les méthodes prudentes de rééducation fonctionnelle, les cures thermales. La constatation de signes radiologiques de cervicarthrose contre-indique de la façon la plus formelle le recours à certaines thérapeutiques à potentialité agressive, telles que les manipulations vertébrales. Celles-ci en effet sont susceptibles, en provoquant un déplacement même léger des vertèbres, d'aggraver les lésions et surtout d'entraîner des compressions de structures vasculaires ou nerveuses proches (artère vertébrale, moelle épinière, racines des nerfs rachidiens) par les ostéophytes.

Des complications nerveuses sont cependant susceptibles de se produire de façon spontanée, c'est le cas le plus fréquent. La compression des racines nerveuses responsables de radiculalgies et parfois de paralysies sont parfois en relation avec une *hernie discale cervicale* mise en évidence par une myélo-radiculographie opaque. La compression de la moelle épinière par un volumineux ostéophyte cervical est exceptionnelle mais grave, entraînant en fait de façon très progressive, ce que l'on appelle une *myélopathie cervicarthrosique.* Aux douleurs s'ajoutent des difficultés à la marche voire, dans les cas les plus évolués, une paraplégie c'est-à-dire une paralysie des membres inférieurs. Un déficit moteur débutant des membres inférieurs justifie, avant que les symptômes ne

soient trop importants, une intervention chirurgicale d'élargissement du canal rachidien. Plus exceptionnellement les ostéophytes compriment les artères vertébrales qui, cheminant à proximité, irriguent la partie postérieure de l'encéphale. Cette compression est alors à l'origine des accidents d'insuffisance circulatoire cérébrale. En fait cette éventualité est exceptionnelle et dans la majorité des cas l'expression clinique de l'arthrose cervicale, lorsqu'elle existe, se limite à un syndrome douloureux nucal.

b) *L'arthrose lombaire ou lombarthrose.* — Sa fréquence est considérable et, comme pour la localisation cervicale, les lésions anatomiques et radiologiques sont habituelles à partir d'un certain âge, cela indépendamment de toute expression clinique, douloureuse en particulier. En fait, sur le plan anatomique aussi bien que clinique, deux types de circonstances doivent être distingués. Chez certains malades, la détérioration articulaire, qui est essentiellement discale, est assez diffuse et concerne plusieurs, voire la totalité des espaces intervertébraux lombaires. Chez d'autres, elle ne concerne qu'un ou deux disques et une origine traumatique peut être retrouvée.

La lombarthrose diffuse. — Elle augmente nettement en fréquence avec l'âge mais des facteurs favorisants interviennent souvent. Au premier plan se situe l'obésité qui peut être la cause principale et qui, si elle ne peut être réduite, laisse peu d'espoir d'amélioration par les thérapeutiques habituelles. Quelquefois existe un facteur favorisant professionnel. Le sexe masculin est particulièrement exposé, puisqu'il s'agit surtout d'agriculteurs ou de conducteurs d'engins.

La lombarthrose diffuse se traduit cliniquement par des douleurs de la région lombaire, aggravées par

certaines conditions telles que la position assise prolongée, la position du tronc penchée en avant, le soulèvement de charges pesantes. La lombalgie irradie vers la partie supérieure des fesses. Elle est calmée par le repos, à plat dos, sur un plan dur. Elle évolue selon un mode chronique, sur des années, intermittente au début puis quotidienne. L'évolution est parfois entrecoupée d'épisodes aigus ou lumbagos.

La lombarthrose peut prédominer sur la partie discale de l'espace intervertébral, c'est le cas le plus fréquent. Elle peut aussi porter parfois de façon préférentielle sur les articulations postérieures du rachis lombaire. Cette arthrose interapophysaire survient essentiellement chez les obèses et chez les sujets porteurs d'une hyperlordose, c'est-à-dire d'une exagération nette de la concavité postérieure du rachis lombaire en particulier chez la femme de plus de cinquante ans, correspondant au syndrome trophostatique de la ménopause de S. de Sèze. Dans tous les cas, le traitement, en dehors des médicaments à visée symptomatique, comporte comme condition *sine qua non* d'efficacité le retour à un poids à peu près normal. Il peut faire appel en outre aux méthodes de rééducation fonctionnelle, aux massages, aux cures thermales.

La détérioration discale. — Si elle se développe parfois sur le même terrain que la lombarthrose diffuse, elle débute le plus souvent, à l'inverse de la précédente, de façon relativement aiguë, précise, à l'occasion d'un traumatisme. Cette notion de traumatisme doit être comprise dans le sens le plus large, puisqu'il peut s'agir aussi bien d'une chute, d'un accident que d'un faux mouvement, d'un effort brutal de soulèvement, d'un surmenage momentané du rachis pour des raisons sportives ou professionnelles.

La lésion discale, due dans ce cas à des forces de

traction anormales s'exerçant brusquement sur le disque, est une rupture partielle des lamelles constituant l'anneau fibreux du disque. Au début donc n'existe pas encore d'arthrose à proprement parler mais une déchirure discale qui favorise le déplacement de fragments du nucleus pulposus, voire de sa totalité vers l'arrière.

Le lumbago aigu. — Ainsi l'épisode clinique initial est souvent représenté par un lumbago aigu : les douleurs sont très vives, exagérées par le moindre mouvement et par la station debout. Elles s'accompagnent d'une raideur parfois complète du rachis lombaire dont aucun mouvement n'est plus possible et d'une contracture des muscles de voisinage. Même le repos ne soulage qu'imparfaitement la douleur, celle-ci, en phase initiale, pouvant persister la nuit et faire rechercher sans succès une position « antalgique ». La cessation de toute activité s'impose alors.

Le lumbago aigu régresse puis disparaît en moyenne en une dizaine de jours, aidé en cela par le repos, les médicaments anti-inflammatoires et décontracturants. Par la suite, la guérison est complète et définitive, ou bien des rechutes peuvent survenir, soit spontanément, soit à l'occasion d'un autre traumatisme. Une rééducation fonctionnelle adéquate, apprenant au sujet à utiliser de façon non périlleuse son rachis lombaire, est un élément capital de la prévention des rechutes. Enfin, dans les cas les plus défavorables, heureusement minoritaires, l'évolution après la phase aiguë se fait vers la chronicité et le développement d'une arthrose véritable, dont la seule différence avec la variété précédente est son caractère localisé à un seul disque.

La névralgie sciatique : sciatique et hernie discale. — Cette même lésion discale, lorsqu'elle est importante, est la cause habituelle de la névralgie sciatique

improprement nommée et dite, plus simplement, sciatique. La douleur est liée à la compression d'une racine du nerf sciatique par l'issue, hors du disque rompu, du nucleus pulposus constituant la *hernie discale* (fig. 5).

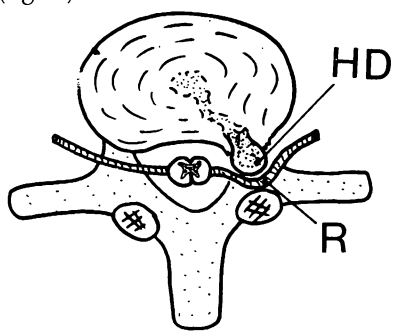

Fig. 5. — Hernie discale.

Comparer avec la figure 2. Le noyau pulpeux a quitté la partie centrale du disque et, cheminant en arrière et en dehors à travers l'anneau fibreux discal déchiré, fait hernie (HD) et comprime les racines (R) du nerf rachidien.

Il faut savoir que si la hernie discale est la cause la plus fréquente de sciatique d'autres mécanismes ne sont pas rares. Il s'agit en particulier des sciatiques par tumeurs intrarachidiennes (caractérisées par la recrudescence nocturne de la douleur), des sciatiques par lésion osseuse ou ostéoarticulaire (tumeurs vertébrales, spondylodiscites) ou des sciatiques tronculaires par compression ou irritation du tronc du nerf sciatique et non plus des racines.

La douleur de sciatique discale se situe dans le territoire sensitif d'une racine soit L5 cinquième lombaire (irradiant à la face antéro-externe de la jambe et au dos du pied) soit S1 première sacrée (irradiant au mollet et au bord externe du pied). La

douleur est ressentie principalement dans la journée et calmée par le repos. Elle est souvent exagérée par la toux ou les efforts de défécation.

Lorsque la douleur est rebelle, dure plus de trois à quatre mois, lorsqu'elle est invalidante et surtout lorsque le diagnostic de l'origine n'est pas certain se pose l'indication d'une radiculographie à la recherche d'une hernie discale.

L'évolution des sciatiques est variable. La majorité guérit en quelques semaines, en moyenne, avec le repos, la rééducation et les médicaments. Il est probable que, dans ces cas, le nucleus sorti de son disque se résorbe progressivement, sa disparition supprimant la cause de la compression radiculaire.

Dans d'autres cas, la sciatique se prolonge, sans signes de nette amélioration. On est alors amené à envisager une intervention chirurgicale dans le but d'enlever le nucleus. La douleur sciatique disparaît alors rapidement au décours de l'intervention puisque le nerf est libéré, encore que persistent parfois des douleurs lombaires modérées liées à la persistance d'une détérioration du disque.

Heureusement le lumbago aigu, la sciatique ne sont le plus souvent qu'un épisode douloureux et inconfortable dans la vie d'un sujet et régressent sans qu'une intervention chirurgicale soit nécessaire. C'est dire avec quelle réserve doivent être considérés certains actes thérapeutiques comme l'arthrodèse lombaire, c'est-à-dire la soudure chirurgicale de deux vertèbres destinée à immobiliser complètement le disque et le mettre au repos définitif. Ces interventions ne se conçoivent en effet que chez certains sujets particulièrement motivés et chez lesquels la chronicité ou les récidives des douleurs entravent considérablement une activité professionnelle qui, par elle-même, ne menace pas les disques restants.

3. **L évolution générale de l'arthrose.** — Quelle que soit sa localisation et quels que soient ses facteurs favorisants ou déclenchants, l'arthrose a pour particularité de ne menacer en aucun cas les fonctions vitales et de ne pas compromettre les activités de la vie quotidienne les plus élémentaires. Elle est donc essentiellement une affection douloureuse et invalidante mais le degré de la douleur et de la gêne, pour des raisons mal connues, n'est que fort peu relié à l'importance des lésions anatomiques et des signes radiologiques. C'est dire que la prudence thérapeutique est de règle et que seul l'état clinique du malade doit orienter le choix des méthodes.

De plus l'évolution dans le temps, si elle est prolongée, est capricieuse et peu prévisible. Certaines arthroses évoluent d'une seule tenue vers une aggravation progressive, aboutissant à une gêne fonctionnelle notable. D'autres semblent cèder après quelques mois ou quelques années alors que les signes radiologiques persistent puisque les lésions sont irréversibles. Les douleurs s'estompent puis disparaissent, ne laissant persister qu'un certain degré de limitation articulaire généralement peu invalidant et auquel le malade s'adapte assez bien. D'autres arthroses, enfin, évoluent par poussées douloureuses de quelques mois, entrecoupées de longues rémissions, les radiographies successives ne montrant pas de modifications importantes d'un examen à l'autre.

Au total et de façon un peu schématique deux groupes de cas sont à séparer.

Dans le premier une anomalie anatomique préexistante, une obésité irréductible, un facteur sportif ou professionnel entraînent l'altération progressive et inéluctable d'une ou de quelques articulations. Les chances d'amélioration sont faibles si la cause principale de l'arthrose n'est pas supprimée.

Dans le second groupe dont la moyenne d'âge est plus élevée, l'arthrose survient sans facteur favorisant net. Elle atteint de façon multiple et extensive un grand nombre de régions articulaires : rachis, membres supérieurs, membres inférieurs. On peut parler alors de véritable « maladie arthrosique ». Paradoxalement dans de tels cas des traitements peu agressifs suffisent malgré l'étendue des lésions à permettre au patient de vivre avec sa maladie sans trop de difficultés jusqu'à ce que l'évolution spontanée se fasse, au bout de quelques années, vers la disparition des douleurs.

Ainsi dans la plupart des cas l'arthrose est une maladie bénigne. Convaincre le malade de cette réalité est déjà commencer à le traiter. En effet, nombre de médicaments et de méthodes thérapeutiques efficaces font cependant courir un certain risque à l'organisme. Il est alors préférable, plutôt que d'entamer et de poursuivre une escalade thérapeutique non dénuée de dangers, d'utiliser des moyens simples de lutte contre la douleur et d'expliquer au patient l'intérêt de supporter sa douleur et sa gêne fonctionnelle en attendant que l'histoire naturelle de la maladie apporte l'apaisement.

Il est par ailleurs important de faire la part d'un élément fonctionnel surajouté, parfois d'un état dépressif intriqué entretenant la douleur au-delà des poussées d'arthrose et contribuant à la chronicité de certaines manifestations.

II. — Les grands rhumatismes inflammatoires chroniques

Les grands rhumatismes inflammatoires chroniques sont au nombre de quatre : la polyarthrite rhumatoïde, la spondylarthrite ankylosante, le rhumatisme

psoriasique, la pseudopolyarthrite rhizomélique. Ils sont l'objet d'un nombre considérable de travaux scientifiques. Ce sont donc les mieux connus des rhumatismes. Des thérapeutiques précises successives ont amélioré considérablement le sort des patients, autrefois constamment voués à un handicap sévère.

La dénomination « inflammatoire » signifie que l'altération des structures articulaires est secondaire à l'intervention des phénomènes élémentaires de l'inflammation : présence de substances dites « phlogogènes » et de cellules agressives pour les tissus, notamment certains globules blancs (leucocytes polynucléaires, lymphocytes), survenue de modifications vasculaires (vaso-dilatation, œdème c'est-à-dire passage de liquide plasmatique de l'intérieur des vaisseaux vers les tissus entraînant leur tuméfaction), enfin développement plus ou moins rapide d'une fibrose (élaboration de tissu conjonctif dense par les fibroblastes, mécanisme de réparation qui parfois n'atteint pas son but, parfois le dépasse). Ces rhumatismes sont chroniques, c'est-à-dire que leur évolution s'étale, selon des modalités variables, sur des années ou des dizaines d'années. La plupart des thérapeutiques ne font que suspendre cette évolution ; elles doivent donc être poursuivies tant que dure la maladie.

Des phénomènes dysimmunitaires expliquent en partie les mécanismes aboutissant à l'éclosion et à l'entretien des rhumatismes inflammatoires. Les cellules chargées de la défense de l'organisme contre l'intrusion de substances antigéniques extérieures telles que les bactéries ou les virus sont essentiellement les lymphocytes, dont existent deux variétés principales : les lymphocytes B élaborant et libérant des anticorps agissant à distance (immunoglobulines), les lymphocytes T d'action plus directe sur les cellules

étrangères et possédant en outre un rôle général de régulation de la réponse immune. Chez un individu normal ces cellules ne sont douées d'aucune activité pathogène vis-à-vis de ses propres antigènes. L'apparition d'une telle activité définit le vaste cadre des maladies dites dysimmunitaires, ou encore « auto-immunes », au cours desquelles les cellules immunologiquement compétentes ne « reconnaissent » plus les antigènes de l'individu. Elles vont se comporter à leur égard comme vis-à-vis d'antigènes étrangers. Ce phénomène s'observe au cours de nombre de rhumatismes inflammatoires, au moins en partie.

Un tel dérèglement des mécanismes de l'immunité survient dans deux types de conditions.

Dans un premier groupe de circonstances, le système immunitaire fonctionne normalement, mais son activité pathogène est déclenchée par des anomalies des antigènes du sujet. Quelques exemples illustrent cette notion. Un sujet possède des antigènes communs avec certains agents extérieurs, par exemple bactériens, dont l'intrusion dans l'organisme déclenche une réaction immunitaire vis-à-vis de cet agent mais aussi de son hôte. Ainsi, au cours du rhumatisme articulaire aigu, le streptocoque en cause possède une parenté antigénique avec des constituants articulaires et cardiaques de certains sujets. On parle alors d'immunité « croisée ». Le caractère auto-antigénique de certains constituants de l'organisme peut également apparaître après modification des antigènes normaux. Ainsi, certains médicaments déclenchent des maladies auto-immunes en se liant aux protéines d'un individu, en modifiant de ce fait leur aspect antigénique qui n'est plus « reconnu » par le système immunitaire. C'est le cas, vraisemblablement, des maladies lupiques induites. Une autre éventualité est la dénaturation des antigènes du sujet, leur modification par un

agent extérieur, bactérien ou viral ; cette voie de recherche s'est enrichie récemment des acquisitions sur les antigènes d'histo-compatibilité, appartenant notamment au système HLA, et l'on sait que, parmi la variété de ces antigènes et de leurs combinaisons possibles, certains prédisposent de façon plus ou moins nette à telle ou telle maladie inflammatoire (par exemple l'antigène HLA B27 et la pelvispondylite rhumatismale, l'antigène HLA B5 et la maladie de Behcet, l'antigène HLA DW4 et la polyarthrite rhumatoïde). Des protéines appartenant à l'agent infectieux seraient susceptibles de se fixer à la surface des cellules infectées et de modifier ces antigènes, dont c'est la localisation, pour les rendre auto-antigéniques.

Le deuxième groupe de circonstances est moins bien étayé pour l'instant. L'anomalie première se situerait dans la cellule immuno-compétente elle-même, dont le fonctionnement serait altéré, alors que le capital antigénique du sujet ne subit aucune modification. Une perturbation de la régulation des phénomènes immunitaires, entraînant une hyperactivité de certains lymphocytes (soit B, soit T), serait à l'origine de l'auto-immunité. Ce dérèglement lui-même pourrait être dû à des agents extérieurs, notamment toxiques ou infectieux.

Quelle que soit l'origine de la dysimmunité, elle opère sur les tissus de deux façons.

Dans une première éventualité, ce sont les immunoglobulines ou les lymphocytes eux-mêmes qui, directement, lèsent les cellules ou les constituants extracellulaires des tissus articulaires, des phénomènes de nécrose tissulaire et la libération de substances phlogogènes étant alors responsables de la réaction inflammatoire. Dans une deuxième éventualité, les anticorps forment avec les auto-antigènes des « complexes immuns » circulants auxquels s'ajoute également le

« complément », lui-même initiateur de plusieurs éléments de la réaction inflammatoire. Ces complexes immuns, transportés par la circulation, se déposent dans les tissus, se comportant comme un véritable corps étranger qui amorce la réaction inflammatoire. Ils interviennent à des degrés divers, dans des affections telles que le lupus érythémateux disséminé et surtout certaines vascularites comme la périartérite noueuse.

La découverte de ces mécanismes a servi de base à l'utilisation en thérapeutique de médicaments immuno-dépresseurs ou immuno-modulateurs, ou encore d'autres moyens visant au même but, tels que les plasmaphérèses qui épurent le plasma des anticorps et des complexes immuns circulants.

1. **La polyarthrite rhumatoïde.** — Anciennement appelée « polyarthrite chronique évolutive », la polyarthrite rhumatoïde est la variété la plus fréquente des rhumatismes inflammatoires chroniques celle aussi qui, sur le plan de la recherche médicale et des études thérapeutiques, a servi de modèle et de chef de file pour la compréhension des autres formes. On estime qu'actuellement 300 000 Français, soit 1% de la population adulte, sont atteints de polyarthrite rhumatoïde. Pour des raisons mal connues, le sexe féminin est concerné dans trois quarts des cas. Exceptionnellement la maladie atteint l'enfant. Le plus souvent le début survient entre trente et cinquante ans. La gravité est de degré très variable entre les polyarthrites peu invalidantes et celles qui évoluent vers l'extension et l'aggravation des lésions articulaires jusqu'à faire du malade un grabataire. C'est à cette variété que s'applique habituellement le qualificatif populaire de « rhumatisme déformant ».

La polyarthrite rhumatoïde est une maladie immu-

nologique, c'est-à-dire au cours de laquelle le sujet élabore des anticorps contre ses propres constituants. L'origine exacte du dérèglement immunitaire est encore mal déterminée. Trois hypothèses sont actuellement proposées. La première invoque une dysrégulation des lymphocytes T qui infiltrent la synoviale et qui pour certains n'exerceraient pas leur activité suppressive sur l'inflammation et sécréteraient des anticorps anormaux. La seconde soupçonne l'effet de certains virus (en particulier le virus d'Epstein-Barr) dont l'ADN se lierait au collagène de la membrane synoviale et induirait dès lors une réponse immune : formation de facteurs rhumatoïdes, mise en jeu de processus inflammatoires, destructions articulaires. Cette sorte d'infection persistante serait favorisée par une prédisposition génétique, elle-même prouvée par la fréquente association à un antigène HLA de type DR4. Enfin une troisième hypothèse défend l'activation polyclonale des lymphocytes B produisant une grande quantité d'immunoglobulines, les taux élevés des facteurs rhumatoïdes contribuant à déséquilibrer la réponse immune. Ces trois hypothèses ne s'excluent pas l'une l'autre mais aucune d'entre elles n'est définitive.

Quoi qu'il en soit le témoin des anomalies immunitaires est la présence dans le sang de la majorité des malades d'un anticorps particulier, anormal, appelé « facteur rhumatoïde ». Le facteur rhumatoïde détecté par certaines réactions sérologiques est une gamma-globuline, plus précisément une immunoglobuline M, parfois G, dirigée contre les autres gammaglobulines normales et formant avec elles des agrégats moléculaires appelés « complexes immuns ».

Les complexes immuns, anormalement présents dans l'organisme notamment dans le sang circulant, ont la propriété de se déposer dans divers tissus

principalement sur la membrane synoviale. Ils sont détectables sur celle-ci par les techniques d'immunofluorescence. Il est vraisemblable qu'ils se comportent comme de véritables corps étrangers induisant la réaction inflammatoire.

Le processus immunologique une fois engagé évolue pour son propre compte et provoque l'extension des lésions tissulaires. En effet la synoviale enflammée s'épaissit et prolifère, un peu à la manière d'une tumeur. Par l'intermédiaire de diverses substances chimiques elle détruit progressivement les autres éléments constitutifs de l'articulation, cartilage, capsule, ligaments, extrémités osseuses. La synoviale exubérante forme ce qu'on appelle le « pannus » aggravant les déformations et l'impotence. Ce phénomène est largement étalé dans le temps. Plusieurs années s'écoulent entre les premiers symptômes et l'apparition des déformations. On conçoit donc la nécessité d'une prise en charge thérapeutique précoce, facteur indispensable d'une évolution moins sévère. En effet les destructions articulaires une fois constituées ne se réparent jamais, même si l'évolution du processus inflammatoire est interrompue.

A) *La sémiologie clinique.* — a) *Les manifestations articulaires initiales.* — Les manifestations articulaires sont l'élément sémiologique principal et souvent unique. Les premières articulations atteintes sont habituellement celles des mains et des genoux.

Les douleurs sont révélatrices de la maladie. Elles sont permanentes. Elles s'atténuent souvent en début de nuit, permettant alors l'endormissement. Elles réapparaissent habituellement dans la deuxième moitié du sommeil, tenant le malade éveillé pendant plusieurs heures. Lors du réveil matinal les articulations enflammées sont enraidies. Les premiers mouve-

ments entraînent pendant une heure ou plus une recrudescence des douleurs. Ce véritable « dérouillage » matinal douloureux est en général chronométré par les patients. Sa durée a la signification d'un test évolutif. A la douleur s'ajoutent des déformations articulaires. Les poignets, les articulations des doigts sont augmentés de volume. Les douleurs siègent surtout sur les poignets, sur la deuxième et la troisième articulation métacarpo-phalangiennes, les interphalangiennes proximales. Le début progressif par les mains est très évocateur du diagnostic. Souvent d'autres jointures sont atteintes en même temps que les mains ou peu après. Les genoux sont également le siège d'un gonflement dû à une hydarthrose, c'est-à-dire à une augmentation de la sécrétion de synovie par la membrane synoviale enflammée. Les pieds, les épaules et plus tardivement les hanches sont touchés.

Ces atteintes articulaires sont fixes c'est-à-dire elles ne changent pas de siège d'un jour à l'autre. Elles sont en règle symétriques, c'est-à-dire que les côtés droit et gauche sont à peu près également atteints.

b) *L'évolution de la maladie.* — L'évolution spontanée d'une première poussée de polyarthrite rhumatoïde s'étend sur quelques semaines ou quelques mois. C'est à cette période que le diagnostic doit être fait. Par la suite les symptômes s'atténuent. Ils sont même susceptibles de disparaître complètement. Toutefois cette période de rémission a une durée très variable excédant rarement quelques mois. Une rechute survient habituellement après ce délai. Dans les premiers temps d'évolution de la maladie les rechutes et les rémissions se succèdent parfois de façon assez nette, mais au bout de quelques années l'évolution devient moins intermittente et tend à se faire vers une aggravation progressive et continue.

L'évolution des lésions articulaires de la polyarthrite est très difficile à prévoir au début. Certains malades se déforment très précocement dès la première ou deuxième poussée. D'autres voient pendant plusieurs années une progression modérée et peu invalidante de leurs atteintes. Cependant d'une manière générale, quelques articulations nouvelles sont lésées à chaque poussée tandis que celles qui étaient précédemment altérées se déforment les premières. Après les mains et les genoux, ce sont par ordre de fréquence les articulations des pieds notamment les orteils, les épaules, les coudes, les chevilles qui sont le siège d'une inflammation. Les hanches sont beaucoup plus rarement atteintes. La colonne vertébrale reste habituellement indemne si l'on excepte la partie la plus haute du rachis cervical c'est-à-dire la charnière cervico-occipitale à la jonction de la tête et du cou où se produisent des luxations atloaxoïdiennes. Cette dislocation, souvent asymptomatique, est parfois à l'origine de compression de la moelle épinière. Enfin les arthrites temporo-maxillaires sont fréquentes. Les gaines des tendons sont enflammées ce qui peut entraîner des ruptures tendineuses. Le dos de la main, le dos du pouce sont souvent gonflés du fait d'une ténosynovite.

Des manifestations extra-articulaires sont fréquentes : fébricule, anémie hypochrome, nodosités sous-cutanées surtout à la face postérieure du coude, adénopathies, rarement manifestations pleurales et pulmonaires ou cardiaques.

La durée totale d'évolution spontanée d'une polyarthrite rhumatoïde est variable. Les phénomènes inflammatoires ont tendance après vingt ans en moyenne à s'estomper voire à disparaître et la maladie s'éteint. Mais les séquelles articulaires peuvent néanmoins être sévères, consécutives aux déforma-

tions qui se sont constituées. Leur survenue n'est cependant pas inéluctable. Un des objectifs fondamentaux de la thérapeutique est de les éviter.

c) *Les déformations articulaires.* — Les déformations des mains sont les plus typiques. Le poignet est gonflé et se place en légère flexion. La destruction des articulations métacarpo-phalangiennes entre le dos de la main et les doigts, entraîne une déviation des quatre derniers doigts dans le même sens du côté du cubitus. Cette déformation caractéristique est souvent dénommée, de façon imagée, le « coup de vent cubital ». Les articulations interphalangiennes tendent à s'ankyloser. Cette ankylose se fait en extension pour les articulations situées entre la première et la deuxième phalange de chaque doigt. Elle se fait en flexion pour les articulations situées entre la deuxième et la troisième phalange, ce qui donne une déformation « en col de cygne ». Le pouce subit des déformations variables souvent en Z, parfois en baïonnette. Les coudes deviennent incapables de se fléchir ou de s'étendre complètement. Les épaules s'ankylosent parfois dans la position coudes du corps. Au pied se constituent également des déviations des orteils avec le gros orteil en dehors et le cinquième orteil en dedans avec déformation en marteau et chevauchement des autres. Les genoux, au même titre que les coudes, voient se limiter progressivement leur flexion et leur extension. Ils tendent à s'ankyloser dans une position intermédiaire. Ces diverses modifications articulaires s'accompagnent d'une atrophie musculaire souvent importante qui aggrave le pronostic fonctionnel.

La gêne fonctionnelle est donc le fait d'une limitation des mouvements et de déformations articulaires. La limitation des mouvements ne peut pas être évitée

dans tous les cas malgré les thérapeutiques médicales les plus efficaces de l'inflammation. En revanche les déformations doivent être corrigées à tout prix afin que l'ankylose éventuelle se fasse dans la position compatible avec le meilleur usage possible du membre. Ici interviennent principalement les méthodes de rééducation fonctionnelle.

B) *Les signes radiologiques.* — Les radiographies des articulations atteintes par la polyarthrite rhumatoïde sont normales au début. Les modifications ne sont souvent visibles qu'au bout de plusieurs mois d'évolution et ne sont donc pas d'un apport utile pour un diagnostic précoce. L'apparition des signes radiologiques suit, dans le même ordre mais avec un décalage dans le temps, les signes cliniques d'atteinte articulaire. Souvent au début, seule une décalcification modérée des extrémités osseuses est visible dans la région enflammée. Secondairement apparaît le signe principal : la diminution d'épaisseur de l'interligne articulaire, traduction indirecte de l'érosion du cartilage articulaire, érosion à rechercher surtout sur les articulations radiocarpiennes et métacarpophalangiennes et sur la tête cubitale. La polyarthrite rhumatoïde est une polyarthrite érosive de par sa prolifération synoviale. A l'extrême l'interligne disparaît complètement. Les os fusionnent. Cette fusion est fréquente au poignet. C'est la carpite fusionnante. Plus accessoirement se creusent, au sein même des extrémités osseuses, de petites géodes plus ou moins nombreuses. Dans les cas les plus sévères, se constitue une véritable destruction avec fonte progressive de l'os.

C) *Les signes biologiques.* — Les analyses sanguines montrent habituellement des anomalies qui

permettent à la fois d'aider le diagnostic et de suivre l'évolution de la maladie notamment sous traitement.

Certaines modifications ne sont pas spécifiques. Elles s'observent dans tout syndrome inflammatoire, articulaire ou même non articulaire. Ce sont l'augmentation de la vitesse de sédimentation globulaire, l'augmentation du taux de certaines protéines sanguines (fibrinogène, globulines, surtout α 2 et γ globulines), une anémie, parfois importante et une leucocytose (augmentation du nombre des globules blancs).

D'autres anomalies sont étroitement liées à la polyarthrite rhumatoïde, ce sont celles qui mettent en évidence le facteur rhumatoïde dans le sang. Deux réactions sérologiques permettent, en pratique courante, cette mise en évidence : la réaction de Waaler-Rose et celle du latex, considérées comme positives à partir d'un certain taux (1/64 pour la première, 1/80 pour la seconde). Il faut noter cependant que ces réactions ne deviennent positives qu'au bout de six mois à un an d'évolution et que chez environ un quart des malades elles ne le deviennent jamais sans que cela suffise à remettre en cause le diagnostic. Ces cas sont habituellement étiquetés « polyarthrites séronégatives ».

Ainsi le diagnostic de polyarthrite rhumatoïde est parfois difficile. Il repose surtout sur une analyse correcte des symptômes par un médecin informé de cette pathologie. Lorsque le diagnostic clinique est certain, une confirmation absolue par les examens radiologiques et biologiques ne doit pas être attendue pour mettre en œuvre un traitement efficace.

Chez l'enfant les polyarthrites chroniques, beaucoup plus rares, comportent souvent une atteinte du rachis cervical, des hanches et des articulations sacro-iliaques avec fièvre, éruptions cutanées, iridocyclites,

hyperleucocytose. La séropositivité est rare. La forme la plus grave qui comporte des atteintes viscérales est la maladie de Still.

D) *Le traitement.* — Les méthodes thérapeutiques actuelles sont susceptibles dans une très large mesure de limiter voire d'arrêter l'évolution vers des lésions articulaires de caractère spontanément assez catastrophique.

Les médicaments sont indispensables à tous les stades de la polyarthrite rhumatoïde. Ils ont pour but de traiter de façon globale cette maladie qui doit être considérée comme une maladie générale s'exprimant au niveau articulaire.

Certaines médications agissent rapidement sur la douleur et les phénomènes inflammatoires mais modifient peu l'évolutivité globale de la maladie. Ce sont les médicaments dits symptomatiques, antalgiques et surtout anti-inflammatoires, stéroïdiens c'est-à-dire dérivés de la cortisone à n'utiliser qu'exceptionnellement et surtout non stéroïdiens.

D'autres produits ont pour objectif d'agir sur les phénomènes initiateurs de l'inflammation, en particulier sur les perturbations immunologiques. Ce sont principalement les antimalariques de synthèse, les sels d'or, la pénicillamine. D'autres drogues sont encore à l'étude. Les risques de leur utilisation doivent être mis en balance avec leur efficacité. Ainsi en est-il pour les immunosuppresseurs ou les immunomodulateurs qui sont réservés en général aux formes sévères de la maladie.

Ces médicaments n'agissent qu'avec un certain retard par rapport au début de leur utilisation, après un délai de deux à quatre mois selon les produits. Ils constituent la véritable thérapeutique de fond. Le choix du produit dépend en grande partie de la

gravité de l'affection, du terrain sur lequel elle se développe et des résultats des examens complémentaires. Ce problème essentiellement technique relève du spécialiste.

Aux possibilités du traitement médicamenteux, donc général, s'ajoutent des méthodes locales non négligeables, traitant « à la demande » telle ou telle localisation. Elles doivent cependant être utilisées avec prudence. Ainsi les infiltrations ou injections locales de cortisone doivent être le plus souvent évitées. Elles sont supplantées par les synoviorthèses, injections intra-articulaires de produits soit radioactifs que l'Yttrium ou l'Erbium soit non radioactifs tels que l'acide osmique détruisant la membrane synoviale inflammatoire.

Les méthodes de rééducation fonctionnelle doivent être systématiques. En période de poussée, les articulations très inflammatoires doivent être mises au repos en bonne position, au besoin par des attelles légères, en plâtre ou en matière plastique. Lorsque les médicaments ont jugulé les phénomènes inflammatoires, il convient au contraire de favoriser la mobilisation prudente et indolore des articulations par des contractions musculaires, qui ont pour effet également d'entretenir voire de restaurer la force musculaire. Ces mouvements doivent être effectués sous le contrôle strict d'un kinésithérapeute familiarisé avec ce type d'affection.

Enfin la chirurgie a souvent sa place dans le traitement de la polyarthrite rhumatoïde. L'ablation de la synoviale enflammée ou la synovectomie est particulièrement utile au poignet et parfois au genou. Après l'intervention, une synoviale saine se reconstitue. Elle peut rester très longtemps intacte. Les douleurs inflammatoires disparaissent au prix cependant d'une légère diminution de la mobilité. De la

même façon la synovectomie prévient la survenue des ruptures tendineuses ; une rupture avérée peut être l'objet d'une tentative de suture réparatrice. Cette chirurgie plastique reconstructrice très délicate répond à de larges indications. Les destructions articulaires importantes et invalidantes appellent également un geste chirurgical, il s'agit alors le plus souvent d'une prothèse articulaire. L'atteinte de la hanche est l'indication élective de cette prothèse. D'autres articulations peuvent également être remplacées : le genou, les petites articulations des mains et des pieds, et dans un avenir proche, car ces prothèses sont encore à l'étude, l'épaule ou la cheville.

On voit donc que le traitement de la polyarthrite rhumatoïde n'est pas unique. Il comporte au contraire un ensemble de mesures thérapeutiques dont la combinaison et l'association adaptées à chaque cas particulier modifient le pronostic autrefois souvent très sévère de cette affection.

2. **La spondylarthrite ankylosante.** — Appelée encore « pelvispondylite rhumatismale », elle est en fréquence et en gravité le second grand rhumatisme inflammatoire chronique. Elle s'oppose par certaines de ses caractéristiques à la polyarthrite rhumatoïde. Elle est nettement plus rare avec une fréquence d'environ 1 spondylarthrite pour 10 polyarthrites. Elle atteint l'homme de façon très largement préférentielle avec un chiffre moyen de 9 hommes pour 1 femme. Elle porte principalement sur les articulations de la colonne vertébrale et du bassin.

Le mécanisme intime de l'inflammation de la spondylarthrite ankylosante semble assez différent de celui de la polyarthrite rhumatoïde. En effet le tissu inflammatoire articulaire prolifère peu. Il ne forme pas de pannus mais un « granulome », amas de

globules blancs, lymphocytes et polynucléaires, mêlés de tissu fibreux, prenant un aspect granulaire à l'origine de sa dénomination.

Le granulome progresse le long de la colonne vertébrale. Il s'étend parfois à l'intérieur de certaines articulations des membres. Il possède la propriété de se charger peu à peu en sels de calcium et éventuellement de se transformer en véritable tissu osseux qui soude entre elles les pièces articulaires. Cette modification est à l'origine d'une ankylose solide, définitive et irréductible, définissant la maladie. Ici encore, tous les degrés de sévérité existent depuis la spondylarthrite modérée et peu gênante, qui bloque seulement quelques vertèbres, jusqu'aux formes très invalidantes au cours desquelles la colonne vertébrale entière est rigide et déformée et les atteintes des articulations des membres aggravent encore l'impotence fonctionnelle. A l'origine de cette inflammation très particulière se trouvent encore des anomalies des réactions immunitaires qui, dans de nombreux cas, semblent induites par un agent infectieux de type viral.

Une particularité, récemment découverte, de la spondylarthrite est de survenir chez certains sujets génétiquement prédisposés. L'étude des antigènes d'histocompatibilité a mis en évidence, chez environ 95% des spondylarthritiques, un antigène particulier, appelé HLA B27. Ce même antigène ne se retrouve que chez 4 à 5 % des sujets non spondylarthritiques. Cette notion explique la fréquence d'un facteur familial.

A) *Les manifestations cliniques.* — La spondylarthrite ankylosante débute typiquement chez l'homme jeune entre vingt et quarante ans.

Les douleurs sont le premier symptôme. Le siège de ces douleurs est souvent d'emblée évocateur. Elles

portent de façon très élective sur la colonne vertébrale surtout sur les dernières vertèbres dorsales et sur les premières lombaires, sur la région haute des fesses dans la zone correspondant aux articulations sacro-iliaques droite et gauche, unissant le sacrum aux deux os iliaques. Les douleurs sacro-iliaques irradient volontiers vers le bas, le long de la face postérieure des cuisses, ressemblant ainsi à des douleurs de sciatique. Enfin une localisation particulière à la maladie est la douleur du talon ou talalgie. Ces douleurs sont de type inflammatoire, c'est-à-dire qu'elles subissent une recrudescence dans la deuxième moitié de la nuit, obligeant le malade à se lever, entraînant une insomnie prolongée et qu'elles s'accompagnent d'une raideur matinale de durée variable.

Au début, la maladie évolue souvent par poussées de quelques mois entrecoupées de rémissions plus ou moins complètes. Au fil des années, l'évolution tend à devenir progressive et continue. Si une prévention correcte n'est pas entreprise, des déformations de la colonne vertébrale s'installent, Le rachis dorsal se voûte avec une hypercyphose douloureuse et une perte de l'ampliation thoracique, le rachis lombaire devient rectiligne par effacement de la lordose physiologique, une scoliose apparaît fréquemment. C'est dans ces positions anormales que se fait une soudure des vertèbres entre elles. Les déformations deviennent progressivement irréductibles. Le malade est alors gêné pour certains actes élémentaires tels que celui de se baisser ou de se retourner. Après un certain temps d'évolution de l'ordre de vingt ou trente ans, les phénomènes inflammatoires disparaissent, la maladie guérit mais laisse persister une raideur importante de l'ensemble du rachis.

Les articulations des membres sont atteintes dans près de la moitié des cas, parfois même isolément. Les

signes élémentaires de cette atteinte articulaire sont tout à fait superposables à ceux de la polyarthrite rhumatoïde à la différence que les articulations atteintes sont électivement les plus grosses en particulier les hanches et les genoux, alors que les petites articulations des extrémités, notamment celles de de la main, sont presque toujours respectées. Une ankylose de la hanche ou du genou entraîne un retentissement fonctionnel considérable et doit être évitée à tout prix par la thérapeutique.

Enfin la spondylarthrite a pour particularité de s'associer assez fréquemment à des atteintes d'organes ou de tissus non articulaires. Ainsi des troubles respiratoires, quoique peu fréquents et tardifs, peuvent survenir chez les sujets porteurs de grandes déformations du rachis dorsal et de la cage thoracique. Une atteinte oculaire est présente chez 10 à 20 % des spondylarthritiques. Il s'agit d'une inflammation de l'iris, iritis ou iridocyclite, qui risque de mettre la vue en danger. De sorte que toute rougeur ou douleur de l'oeil doit entraîner chez ces malades une rapide consultation ophtalmologique et un traitement local efficace. Beaucoup plus rarement, l'inflammation diffuse de la colonne vertébrale retentit sur le contenu de celle-ci, la moelle épinière et les racines nerveuses qui s'en détachent.

B) *Les signes radiologiques.* — Ils sont variables selon le segment atteint mais très souvent évocateurs. L'altération bilatérale des articulations sacro-iliaques est le signe radiologique le plus précoce et le plus constant. Il est pratiquement indispensable à un diagnostic de certitude. L'interligne articulaire devient flou, puis disparaît.

Sur le rachis une image radiologique très particulière le « syndesmophyte »est fréquente. Il s'agit d'un

véritable pont osseux passant d'une vertèbre à l'autre par-dessus le disque intervertébral qui est lui-même en principe normal sauf dans des cas exceptionnels de spondylodiscite.

L'extension des syndesmophytes à une portion importante du rachis entraîne la rigidité de l'ensemble de caractère définitif. C'est l'aspect du « tige de bambou ». Tardivement le rachis ne forme plus qu'une seule pièce osseuse plus ou moins déformée. Quant aux signes radiologiques d'atteinte articulaire des membres ils sont semblables à ceux de la polyarthrite avec une diminution puis une disparition de l'interligne articulaire.

La spondylarthrite ankylosante doit être différenciée radiologiquement de l'ostéose condensante iliaque, très localisée et bénigne, de la femme jeune, de la cyphose sénile de Schmorl et surtout de l'hyperostose vertébrale ankylosante fréquente après cinquante ans et chez les diabétiques, donnant des coulées osseuses en flamme de bougie, siégeant curieusement sur le flanc droit de la colonne vertébrale et entraînant au maximum des rachialgies modérées.

C) *Les signes biologiques.* — Les analyses sanguines non spécifiques mais évocatrices d'inflammation montrent les mêmes modifications qu'au cours de la polyarthrite rhumatoïde. Toutefois ces anomalies sont dans l'ensemble moins fréquentes et plus modérées sur le plan quantitatif. Ce sont essentiellement l'augmentation de la vitesse de sédimentation globulaire, de la fibrine et de certaines globulines ainsi que l'anémie et l'hyperleucocytose.

La recherche de l'antigène HLA B27 est actuellement un examen de routine. Il apporte un très important élément de présomption pour ne pas dire de certitude du diagnostic.

D) *Le traitement.* — La prise en charge thérapeutique d'un spondylarthritique obéit à un double objectif : diminuer voire juguler les phénomènes inflammatoires responsables des douleurs, éviter les déformations rachidiennes ou articulaires.

Le traitement de l'inflammation se fait grâce aux médicaments anti-inflammatoires non cortisoniques dont le plus efficace reste dans cette indication la phénylbutazone. Ce produit possède une telle efficacité que celle-ci est parfois utilisée comme un véritable élément du diagnostic dans les cas douteux principalement au début de la maladie, lorsque les signes radiologiques sont absents et que les analyses sanguines sont peu perturbées. Toutefois, l'utilisation prolongée de ce produit expose à quelques risques qui justifient, lorsque la poussée inflammatoire est maîtrisée de le remplacer par d'autres médicaments anti-inflammatoires non cortisoniques.

Le second élément clé du traitement est la rééducation fonctionnelle. En effet, si aucun moyen susceptible de ralentir notablement l'ankylose n'est actuellement connu il est cependant possible d'éviter que celle-ci ne se produise dans une position trop inconfortable. Ainsi une kinésithérapie prolongée, patiente, indolore, s'efforce d'obtenir au maximum une rectitude du rachis. Elle doit également éviter une hypercyphose c'est-à-dire un excès de voussure du rachis dorsal et une scoliose. Pratiquée précocement, cette kinésithérapie est même en mesure de redresser une déformation débutante et d'éviter l'utilisation, pourtant parfois indispensable, d'un corset correcteur.

Un acte chirurgical est parfois nécessaire en cas d'atteinte sévère de la hanche ou des deux hanches. L'articulation ankylosée ou détruite est remplacée par une prothèse totale métallique. Ce sont là des cas extrêmes. Dans la majorité des cas la spondylarthrite

ankylosante, grâce aux médicaments et à la rééducation, grâce aussi à son potentiel évolutif souvent modéré, reste une maladie compatible avec une activité, notamment professionnelle, normale.

3. **Le rhumatisme psoriasique.** — Dans une faible proportion de cas de l'ordre de 1 à 5 % le psoriasis, maladie de la peau, s'associe à un rhumatisme inflammatoire chronique qui débute parfois en même temps que lui (20 % des cas), rarement le précède (5 %), le plus souvent, dans les trois quarts des cas, lui succède après plusieurs mois ou année d'évolution.

Le rhumatisme psoriasique n'est pas, à proprement parler, une complication de la maladie cutanée. Il est plutôt le témoin, sans lien direct de cause à effet, d'un même processus immunogénétique.

Les manifestations articulaires du rhumatisme psoriasique sont variables selon les sujets. Elles prennent l'aspect avec quelques nuances soit d'une polyarthrite, soit d'une spondylarthrite mais surtout s'accompagnent très souvent d'arthrite des articulations interphalangiennes distales ce qui est exceptionnel dans la polyarthrite rhumatoïde. Les signes principaux, en particulier les signes cliniques et radiologiques, sont les mêmes que ceux des deux grands rhumatismes précédents. Les sujets les plus atteints sont à la fois porteurs d'une spondylarthrite et d'une polyarthrite, mais l'une comme l'autre subissent, dans l'ensemble, une évolution moins sévère que la polyarthrite rhumatoïde ou la spondylarthrite ankylosante.

Au point de vue biologique les stigmates habituels de l'inflammation sont présents. Bien que la polyarthrite psoriasique soit habituellement séronégative les réactions de Waaler-Rose et du latex sont quelquefois positives ce qui complique le diagnostic. En cas d'atteinte du rachis, se trouve, en plus des antigènes

HLA B13 et B17 fréquents au cours du psoriasis cutané isolé, le même antigène B27 que dans la spondylarthrite ankylosante.

Le rhumatisme psoriasique est donc en quelque sorte au carrefour des grands rhumatismes inflammatoires chroniques, empruntant aux deux variétés précédentes certaines de leurs caractéristiques.

La thérapeutique dépend surtout de l'aspect clinique. Ainsi sera-t-il traité, selon les cas, soit comme une polyarthrite rhumatoïde, soit comme une spondylarthrite ankylosante. Deux particularités du traitement médicamenteux doivent être soulignés. D'une part, l'existence d'une maladie de peau rend plus fréquents les incidents cutanés de certains médicaments notamment des sels d'or et les posologies prescrites doivent en tenir compte. D'autre part le traitement spécifique de la maladie cutanée est sans influence sur le cours du rhumatisme et inversement.

4. **La pseudopolyarthrite rhizomélique.** — Ce rhumatisme inflammatoire ressemble dans une certaine mesure à la polyarthrite rhumatoïde et atteint principalement les racines des membres. Ceci explique sa dénomination, d'une part, de « pseudo »polyarthrite, d'autre part, de rhizomélique ce qui signifie à la racine des membres c'est-à-dire siégeant sur les régions scapulaire et pelvienne.

La maladie survient de façon élective chez le sujet âgé, en moyenne vers soixante dix ans, pratiquement jamais avant cinquante ans. Elle se manifeste surtout par des douleurs des épaules, de la nuque, des hanches, de la région lombaire basse. Ces douleurs sont de type inflammatoire accompagnées d'un enraidissement matinal souvent considérable. La particularité de ces douleurs est d'être assez diffuses, difficiles à localiser avec précision, à la fois articulaires et

musculaires ce dont rend compte la dénomination anglo-saxonne de *polymyalgia rheumatica.*

La topographie exacte des lésions inflammatoires prête à discussion. La membrane synoviale est concernée. Un élément d'inflammation artérielle jouerait un rôle important et expliquerait la diffusion des douleurs.

Des liens étroits unissent la pseudopolyarthrite rhizomélique à l'*artérite temporale* ou *maladie de Horton.* L'artérite temporale se traduit par des douleurs pulsatiles de l'une ou des deux tempes, avec aspect inflammatoire local de l'artère temporale qui est parfois le siège d'une oblitération complète. En fait, la localisation temporale n'est que la partie la plus accessible à l'examen direct de la maladie de Horton, qui s'étend à toutes les artères de l'extrémité supérieure du corps.

L'artérite est causée par la présence dans les parois artérielles, d'un infiltrat de cellules inflammatoires variées dont certaines volumineuses d'où le terme d'artérite à cellules géantes. Le prélèvement biopsique d'un segment d'artère en vue d'une analyse histologique est un élément capital du diagnostic. Outre l'existence de cellules inflammatoires, cet examen pratiqué en immuno-fluorescence, montre fréquemment le dépôt de complexes immuns dans la paroi artérielle.

Les deux maladies, pseudopolyarthrite rhizomélique et artérite temporale, sont fréquemment associées. Dans certains cas, la pseudopolyarthrite rhizomélique est au premier plan et seul l'examen histologique artériel met en évidence les lésions de vascularite. Dans d'autres cas la maladie de Horton est au premier plan mais s'accompagne de quelques douleurs inflammatoires des ceintures. Ces faits amènent souvent à considérer que les deux variétés de manifestations ne

sont que des expressions différentes d'un même processus immuno-inflammatoire. Par ailleurs toutes deux ont en commun les autres signes cliniques et biologiques. Cliniquement il s'agit surtout d'une altération, souvent profonde, de l'état général avec fièvre, asthénie, amaigrissement rapide faisant redouter une affection maligne. Biologiquement s'observe un syndrome inflammatoire majeur : vitesse de sédimentation très augmentée dépassant 100 mm à la première heure, augmentation de la fibrine, des globulines, des leucocytes sanguins, associée à une anémie importante. Cependant aucun examen biologique n'est spécifique de ces affections et le diagnostic reste donc avant tout clinique.

Le risque majeur de la maladie de Horton qu'elle soit ou non associée à la pseudopolyarthrite rhizomélique, est l'inflammation des artères de la rétine, risquant d'aboutir à leur oblitération, par conséquent à la cécité. Malgré sa rareté, cette possible complication exige un traitement rigoureux et urgent de la maladie de Horton par la cortisone à fortes doses. De ce fait bien qu'il semble parfois suffisant de traiter la pseudopolyarthrite rhizomélique isolée par les anti-inflammatoires non cortisoniques, la corticothérapie est l'élément de base de la thérapeutique. Elle est en tout cas impérative en cas de maladie de Horton. Si la pseudopolyarthrite rhizomélique est isolée, on peut se contenter de doses modérées. Mais chaque fois que des signes d'inflammation artérielle sont présents, associés ou non à des douleurs rhumatismales, la cortisone à fortes doses, en urgence, est le seul moyen de diminuer le risque de cécité, encore que son efficacité ne soit pas constante.

L'évolution de la pseudopolyarthrite rhizomélique ou de la maladie de Horton est assez spéciale. Elle est prolongée, mais limitée dans le temps. La durée totale

de la maladie est en moyenne de quatre ou cinq ans, avec des extrêmes de deux à dix ans. Le traitement doit être maintenu pendant toute cette période sinon les symptômes réapparaissent.

Quelle que soit sa durée, la pseudopolyarthrite rhizomélique n'entraîne jamais de destructions articulaires. La guérison, quand elle finit par survenir, est donc complète et sans séquelles. A aucun moment de l'évolution ne sont constatés de signes radiologiques anormaux.

Les quatre maladies ci-dessus ne résument pas l'ensemble des rhumatismes inflammatoires. Entrent en effet dans ce cadre des affections plus rares et souvent mystérieuses : la *polychondrite chronique atrophiante,* très curieuse inflammation des cartilages de l'organisme, le *rhumatisme palindromique* caractérisé par des accès d'arthrites récidivantes, l'*hydarthrose intermittente* survenue périodique d'un épanchement liquidien du genou chez la jeune femme,les *mono-arthrites rhumatismales* chroniques du genou ou de la hanche qui ne font pas leur preuve, la *dermo-arthrite lipoïdique.* Enfin sont à signaler des polyarthrites accompagnant certaines maladies rares telles que la sarcoïdose ou maladie de Besnier-Boek-Shaumann, l'érythème noueux, le purpura rhumatoïde, la maladie périodique entre autres.

III. — Les arthrites amicrobiennes réactives et les rhumatismes infectieux

Ce terme regroupe des rhumatismes inflammatoires liés de façon certaine à la pénétration de l'organisme par un agent infectieux qui, cependant, n'atteint pas directement les tissus articulaires et ne peut être retrouvé par un prélèvement.

1. **Le rhumatisme streptococcique.** — Sa forme la plus classique est le rhumatisme articulaire aigu, ou maladie de Bouillaud.

A) *Le rhumatisme articulaire aigu.* — Actuellement en voie de disparition en France et dans les pays développés grâce à la thérapeutique antibiotique des angines streptococciques, la maladie de Bouillaud se manifeste chez l'enfant par des arthralgies inflammatoires mobiles et par des manifestations cardiaques. Ces dernières, qui faisaient la gravité de la maladie, sont prévenues par l'association d'antibiotiques et de corticothérapie.

B) *Le rhumatisme streptococcique « subaigu » de l'adulte.* — Un rhumatisme streptococcique de l'adulte proche de la maladie de Bouillaud, apanage de l'enfant, s'observe parfois. Non seulement il ne laisse pas de séquelles articulaires, mais de surcroît il respecte habituellement le tissu cardiaque. La dénomination de « rhumatisme subaigu curable »qui lui est appliquée exprime la bénignité de cette affection, traitée d'ailleurs de façon variable selon les écoles. Son évolution est cependant prolongée de trois mois à un an et le diagnostic est souvent difficile avec une polyarthrite surtout si celle-ci est précédée par une angine.

2. **Le syndrome de Fiessinger-Leroy-Reiter.** — Ce rhumatisme inflammatoire qui frappe presque exclusivement l'homme jeune est la conséquence immunologique de l'infection de l'organisme par un germe qui appartient le plus souvent à la classe des Chlamydias. Il survient le plus souvent chez des sujets porteurs du même antigène d'histocompatibilité, HLA B27, que celui des spondylarthritiques.

Les atteintes inflammatoires portent sourtout sur

quelques articulations et de façon asymétrique. Ce sont des oligoarthrites principalement du genou. Les talalgies sont fréquentes. Parfois le rachis et les articulations sacro-iliaques sont le siège de lésions.

La porte d'entrée de l'agent infectieux est variable : digestive, responsable alors de diarrhée ou urogénitale, entraînant une uréthrite. Dans le premier cas, le syndrome de Fiessinger-Leroy-Reiter touche de façon élective certaines collectivités soumises à des conditions d'hygiène précaires. De nombreux cas surviennent chez les militaires, au cours des guerres. Ainsi la guerre d'Algérie a été responsable d'une véritable endémo-épidémie chez les soldats du contingent. Dans le second cas, la transmission est vénérienne et c'est le mécanisme actuellement généralement observé en France. L'œil peut également être la porte d'entrée du syndrome de Fiessinger-Leroy-Reiter. Une conjonctivite traduit la présence effective du germe. Quant aux inflammations de l'iris ou iridocyclites, plus rares et plus tardives, leur déterminisme est mal connu.

Le syndrome de Fiessinger-Leroy-Reiter évolue en deux périodes. La première, aiguë durant quelques mois, correspond à l'invasion de l'organisme par l'agent infectieux et au déclenchement d'une réaction immuno-inflammatoire. La seconde, qui ne survient que dans la moitié des cas, et en règle après un intervalle libre véritable rémission plus ou moins complète, est marquée par l'apparition d'un rhumatisme chronique, soit une oligo- ou une polyarthrite, soit une spondylarthrite qui évolue sur des décennies. Les lésions articulaires ou rachidiennes, qui s'accompagnent d'ailleurs de signes radiologiques, restent modérées. Chez la plupart des patients, elles retentissent assez peu sur la vie courante. Elles permettent notamment une activité professionnelle.

Le diagnostic de syndrome de Fiessinger-Leroy-Reiter est étayé par la mise en évidence, dans les cellules de l'urèthre ou de la conjonctive oculaire, d'images particulières dites « inclusions », traduisant la présence du germe dans ces cellules.

Le traitement associe l'utilisation à la phase initiale de médicaments anti-inflammatoires et la prescription de repos. Ultérieurement, dans les cas où apparaissent soit une polyarthrite soit une spondylarthrite, les méthodes thérapeutiques s'inspirent de celles appliquées à la polyarthrite rhumatoïde ou à la spondylarthrite ankylosante, avec des résultats variables.

3. **Les rhumatismes intestinaux.** — On dénomme ainsi des syndromes polyarthritiques ou spondylarthritiques compliquant certaines maladies intestinales. Relativement rares par rapport à l'ensemble des rhumatismes inflammatoires, ils apparaissent fréquemment au cours des entéropathies, notamment de la rectocolite hémorragique, de l'iléite de Crohn ou de la maladie de Whipple.

L'explication actuelle de ces atteintes est que les lésions intestinales favorisent le passage de bactéries (colibacilles, corynébactéries, etc.) dans l'organisme. Ces bactéries déclenchent des réactions immunologiques puis inflammatoires anormales à tropisme articulaire et rachidien.

Les rhumatismes intestinaux sont intégrés depuis peu au cadre des rhumatismes infectieux. Il constituent, comme les précédents, un exemple d'étude particulièrement utile à la compréhension du déclenchement, puis de l'entretien, d'une maladie rhumatismale inflammatoire, à partir de la rencontre entre un agent pathogène extérieur et un terrain immunogénétique particulier.

4. **Les arthrites de la maladie de Behcet.** — Elles sont souvent peu durables mais récidivantes, siégeant surtout aux genoux et aux chevilles. Elles coexistent avec des ulcérations aphteuses, en particulier buccales et génitales. Environ la moitié des malades sont porteurs d'un antigène d'histocompatibilité B5.

IV. — Les connectivites et les maladies du collagène

Sous le terme de collagénose, Klemperer rassemble en 1941 dans un même cadre des affections caractérisées par l'atteinte inflammatoire du tissu conjonctif. L'ubiquité de ce tissu explique les manifestations multiples et variées de ces maladies portant à la fois sur les viscères et sur l'appareil locomoteur. Le terme de connectivite est actuellement préféré car le tissu collagène lui-même joue un rôle mineur. Si le nombre de maladies rangées sous cette dénomination a augmenté, le concept de connectivite doit être regardé d'un œil critique. En effet en dehors de la diffusion des lésions à de nombreux tissus, ces diverses maladies comportent plus de différences que d'analogies. La symptomatologie locomotrice douloureuse reste néanmoins l'un de leurs traits d'union.

1. **Le lupus érythémateux disséminé.** — Typiquement caractérisé par une éruption cutanée faciale ayant l'aspect d'un loup de carnaval (d'où son nom), le lupus érythémateux disséminé se manifeste le plus fréquemment par des atteintes articulaires, très proches de celles de la polyarthrite rhumatoïde : simples arthralgies ou arthrites mais parfois aussi, après un certain temps d'évolution, érosions et déformations articulaires avec signes radiologiques réalisant une authentique polyarthrite lupique.

Les atteintes viscérales aggravent le pronostic. Le processus inflammatoire s'étend parfois aux reins, au cœur, à l'appareil respiratoire, aux méninges. La sévérité des lésions viscérales est très variable, mais nécessite dans tous les cas un traitement rigoureux.

Le diagnostic est aidé par les examens biologiques sanguins. Certains globules blancs subissent une transformation très particulière, en ce sens que l'on retrouve dans leur cytoplasme un deuxième noyau, modifié, qui est en fait le noyau d'un autre leucocyte phagocyté, témoin d'un véritable cannibalisme leucocytaire. Ces cellules appelées cellules de Hargraves, sont à peu près constantes au cours du lupus érythémateux disséminé. Elles ne sont cependant pas entièrement spécifiques puisqu'elles sont parfois présentes au cours de la polyarthrite rhumatoïde ou des autres connectivites. La seconde anomalie biologique importante est la présence d'anticorps antinucléaires, c'est-à-dire d'anticorps dirigés contre les propres noyaux des cellules du sujet, plus précisément contre le constituant principal de ces noyaux, l'acide désoxyribonucléique ou ADN. Ces anticorps anti-ADN sont eux pratiquement spécifiques de la maladie.

Le lupus érythémateux disséminé, jadis fréquemment mortel en raison de l'atteinte rénale ou neurologique, a vu son pronostic transformé par les thérapeutiques médicamenteuses. Anti-inflammatoires, cortisoniques ou non, antimalariques de synthèse, et dans certains cas immunodépresseurs diminuant les réactions immunitaires apportent à ces malades une espérance de vie quasi normale.

2. **La périartérite noueuse et les maladies apparentées.** — Il est préférable de la dénommer comme cela tend à se faire de plus en plus, polyartérite ou panartérite. La maladie est en effet due à une

inflammation des artères de moyen et de petit calibre. Les cellules inflammatoires et les dépôts de complexes immuns qui la provoquent atteignent toutes les couches de la paroi artérielle.

Les symptômes sont très polymorphes, en rapport surtout avec la topographie préférentielle de l'atteinte artérielle. Les douleurs articulaires ou musculaires sont fréquentes, mais les manifestations les plus typiques, liées à l'oblitération des artères par l'infiltrat inflammatoire, portent sur les nerfs (névrites multiples ou multinévrites très douloureuses et amyotrophiantes) et sur certains organes (rein, cœur, encéphale parfois). L'état général est habituellement très altéré avec fièvre et amaigrissement. Dès que le diagnostic est certain, un traitement par cortisone à fortes doses est impératif afin de réduire l'inflammation vasculaire, d'éviter le rétrécissement fibreux résiduel des artères, et par conséquent les complications neurologiques ou viscérales de la maladie.

Un groupe d'affections entrant dans le cadre des « vascularites allergiques » est très proche de la polyartérite et s'accompagne souvent d'arthrite. Il s'agit en particulier de la granulomatose nécrosante de Wegener, de l'angéite d'hypersensibilité de Zeek, de la maladie de Takayashu ou maladie des hommes sans pouls.

3. **Les polymyosites et les dermatomyosites.** — Les polymyosites sont des maladies inflammatoires des muscles causées par des désordres immunitaires, notamment une agressivité particulière des lymphocytes du malade vis-à-vis de ses fibres musculaires en particulier de certains de leurs composants les filaments d'actine et de myosine. Un facteur déclenchant viral ou non viral est quelquefois invoqué.

La maladie se traduit par des douleurs musculaires

ou myalgies et par un déficit et une diminution de force atteignant surtout les muscles des ceintures scapulaire et pelvienne. Des arthralgies et des arthrites sont fréquentes constituant souvent le principal motif de consultation. D'autres symptômes sont possibles : difficulté à la déglutition, troubles circulatoires des extrémités lors de l'exposition au froid réalisant le phénomène de Raynaud.

Dans 20 % des cas, s'associe une inflammation de la peau, surtout du visage et à la partie supérieure du tronc. Cette atteinte cutanée associée à l'atteinte musculaire définit les dermatomyosites ou dermato polymyosites.

Les examens sanguins montrent un syndrome inflammatoire et surtout des taux excessifs de certaines enzymes du sérum, créatine-kinase surtout, libérées dans le torrent circulatoire par la destruction des fibres musculaires qui les contiennent normalement.

Le traitement repose sur la corticothérapie dont l'effet est habituellement spectaculaire. Les autres anti-inflammatoires sont inefficaces. Dans certains cas sévères et rebelles, les immunodépresseurs peuvent être utilisés.

4. **La sclérodermie.** — La sclérodermie est caractérisée par l'apparition spontanée de zones de sclérose cutanée. Certaines variétés purement dermatologiques n'atteignent que la peau et s'étendent peu, ce sont les sclérodermies localisées. D'autres progressent de façon plus extensive et s'accompagnent d'atteintes extra-cutanées, ce sont les sclérodermies dites diffuses ou systémiques. Elles seules, méritent ici une mention.

L'élément sémiologique de base est constitué par un épaississement et un durcissement de la peau,

d'abord des doigts la sclérodactylie puis atteignant la face ou d'autres régions du revêtement cutané.

Le retentissement sur l'appareil locomoteur est double. D'une part, l'épaississement cutané surtout des doigts est susceptible de gêner à lui seul les mouvement de façon importante. D'autre part la sclérodermie s'accompagne très fréquemment de douleurs articulaires inflammatoires toutefois sans destruction articulaire. D'autres manifestations sont susceptibles d'aggraver le pronostic fonctionnel. Ainsi s'observe de façon quasi constante, et souvent révélatrice un phénomène de Raynaud : sous l'effet du froid ou spontanément les doigts deviennent blanc puis bleus ou rouges en même temps qu'apparaissent des picotements, voire des douleurs. Ce phénomène est lié à des troubles de la vasomotricité. Il peut également accompagner d'autres connectivites. Il est également présent chez des sujets indemnes de toute maladie connue.

La fibrose progressive s'étend également aux reins, aux poumons, au tube digestif, surtout à l'œsophage, ce qui est à l'origine d'une fréquente dysphagie.

Le pronostic de cette maladie vraisemblablement dysimmunitaire mais dont la pathogénie demeure mal connue est très variable selon les sujets. Les risques viscéraux indiquent une thérapeutique médicamenteuse systématique (selon les cas vasodilatateurs, corticoïdes, antimalariques) souvent peu efficace.

5. **Les connectivites mixtes.** — Sharp a décrit sous cette dénomination un syndrome qui porte maintenant son nom et qui emprunte aux autres connectivites une partie de leurs symptômes les plus évocateurs. Ainsi se retrouvent fréquemment associés des douleurs articulaires, un phénomène de Raynaud avec des gros doigts boudinés, des douleurs et un

déficit musculaires. Le syndrome s'articule autour de la présence, dans le sang des malades, d'une anomalie biologique : un anticorps très particulier, antiribonucléoprotéines. De connaissance récente, le syndrome de Sharp suit généralement une évolution particulièrement bénigne qui est une de ses caractéristiques bien que dans quelques cas il puisse se transformer en une autre connectivite plus préoccupante, notamment un lupus érythémateux disséminé.

La thérapeutique, comme pour les autres connectivites, fait appel essentiellement à la cortisone dont l'effet est particulièrement brillant même à des doses minimes.

6. **Le syndrome de Gougerot-Sjögren.** — Il associe un tarissement des secrétions lacrymales et salivaires. C'est le syndrome œil sec-bouche sèche survenant dans le sexe féminin, associé dans la moitié des cas à une polyarthrite ou à toute autre manifestation de connectivite.

V. — Les arthropathies

En dehors des rhumatismes inflammatoires et dégénératifs ou arthroses, les articulations sont le siège de lésions de nature très diverses. Seules les plus classiques, les arthropathies sont envisagées ici. Elles se définissent comme des atteintes articulaires chroniques secondaires à une cause connue.

1. **Les arthropathies métaboliques.** — Sont réunies sous ce terme les maladies dues au dépôt anormal dans les tissus articulaires de substances biochimiques précipitées généralement sous forme de cristaux. Deux sont fréquentes, la goutte et la chondrocalcinose.

A) *La goutte.* — La goutte, provoquée par une surcharge de l'organisme en acide urique, se traduit par des arthropathies aiguës ou chroniques associées à une hyperuricémie.

Fréquente, elle frappe l'homme dans la majorité des cas, en général entre trente et cinquante ans. Un facteur familial est présent dans un quart des cas. La suralimentation joue certainement un rôle mais ne crée pas la goutte à elle seule. Elle n'intervient qu'en accroissant une uricémie déjà élevée.

a) *L'hyperuricémie.* — L'hyperuricémie est la condition nécessaire à la production de la maladie. Elle n'est toutefois pas la condition suffisante car beaucoup d'hyperuricémiques ne sont pas goutteux.

Le métabolisme de l'acide urique, produit de dégradation des purines, se fait selon le schéma suivant :

— Production de nucléotides, par deux mécanismes ou cycles : *Le cycle long* est la dégradation des nucléotides provenant des aliments (ris de veau par exemple) ou des noyaux des cellules.

Le cycle court est une purinosynthèse effectuée par l'organisme lui-même *de novo,* selon ses besoins. La première étape est la formation de phosphoribosylamine grâce à une aminotransférase. La seconde étape, complexe, conduit à l'acide inosinique qui est donc un nucléotide purinique.

— Transformation des nucléotides en acide urique : les nucléotides formés, en particulier l'acide inosinique, sont alors dégradés en nucléosides puis en purines (hypoxanthine notamment). Une enzyme la xanthine oxydase permet la transformation de l'hypoxanthine en acide urique.

— L'acide urique dans l'organisme : il participe au « pool miscible », c'est-à-dire à une forme échangeable. Le taux sanguin normal de l'acide urique est

50 à 70 mg/l chez l'homme, 40 à 60 chez la femme.

— Elimination de l'acide urique : elle se fait par deux voies,intestinale et surtout urinaire.

Les causes de l'hyperuricémie sont essentiellement le fait d'un excès de production lié d'abord à un excès d'apport alimentaire. Mais celui-ci ne joue qu'un rôle de révélation et d'appoint. Il est surtout consécutif à un excès de synthèse endogène, vraisemblablement dû à un véritable emballement du cycle court, d'origine génétique. Quant à l'insuffisance d'élimination, elle ne joue en fait que dans les gouttes secondaires à une insuffisance rénale qui peut d'ailleurs elle-même être secondaire à la goutte.

Le dépôt d'acide urique dans les articulations se fait sous forme de cristaux phagocytés par les leucocytes et provoquant une inflammation locale.

b) *Les manifestations cliniques de la goutte.* — La *crise de goutte aiguë* est souvent déclenchée par un écart de régime, une émotion, une infection, un changement de temps. Elle est souvent annoncée par des prodromes, fièvre, fatigue, crampes. Le début est brutal, la nuit. La douleur est d'une violence extrême et siège surtout à l'articulation métatarso-phalangienne du gros orteil, parfois au genou, à la main, au coude, exceptionnellement sur d'autres articulations, parfois sur des tendons ou des bourses séreuses. La fluxion est intense et la jointure est tuméfiée rouge, chaude, luisante. La fièvre est élevée. La douleur s'atténue le matin « au chant du coq » et redevient plus vive le soir. L'accès dure quatre à dix jours. Il est très sensible à la colchique et à la phénylbutazone. Dans de rares cas les accès aigus de goutte sont polyarticulaires.

— la *goutte chronique* est caractérisée par des dépôts uratiques, les tophus, apparaissant après plu-

sieurs années d'évolution. Ils siègent surtout aux oreilles, aux coudes, aux poignets et aux mains. Les tophus sont également fréquents sur certaines articulations, coude, poignet, main, genou, cheville, pied, jamais sur les autres. Ils forment des bosselures et sont visibles radiologiquement sous forme de géodes à bords nets siégeant dans l'os ou s'ouvrant à l'extérieur, souvent réunies donnant alors un aspect en hallebarde. L'ostéophytose est souvent importante donnant en particulier un aspect hérissé du dos du pied.

— La *goutte compliquée* est surtout marquée par une atteinte rénale : lithiase urique dans un quart des cas à l'origine de coliques néphrétiques, insuffisance rénale.

c) *Le traitement de fond de la goutte* comporte d'abord le régime interdisant en particulier alcool, abats, gibiers, poissons gras, charcuterie et conseillant des boissons abondantes. Les uricosuriques tels que la benziodarone augmentent l'élimination urinaire d'acide urique. D'autres produits en inhibent la synthèse, en particulier l'allopurinol qui inhibe l'action de la xanthine oxydase donc la formation d'acide urique. Ces médicaments mettent le patient à l'abri des accès aigus et font régresser les dépôts d'urate déjà constitués. Ils n'ont cependant qu'un effet suspensif et doivent être pris à perpétuité, puisque l'anomalie génétique responsable de l'hyperuricémie est définitive.

B) *La chondrocalcinose.* — La chondrocalcinose est définie par la présence dans les cartilages articulaires et les fibrocartilages (comme les ménisques du genou) de cristaux de pyrophosphate de calcium. Ces dépôts relativement fréquents chez les sujets âgés restent souvent totalement asymptomatiques. A l'in-

verse, ils peuvent entraîner des signes cliniques aigus ou chroniques.

Les signes aigus sont des accès fluxionnaires très proches des accès goutteux — ce qui explique la dénomination ancienne de pseudo-goutte calcique — mais atteignant préférentiellement les genoux.

Les manifestations chroniques ressemblent soit à celles de l'arthrose soit à celle d'une polyarthrite. Dans certains cas elles entraînent une destruction ostéo cartilagineuse, véritables arthropathies chroniques souvent bilatérales et symétriques à tendance destructrice importante.

Le diagnostic repose sur les radiographies, qui font apparaître dans l'interligne articulaire normalement transparent, une opacité linéaire parallèle aux surfaces articulaires due au dépôt de calcium. La maladie le plus souvent primitive, est parfois associée à l'hyperparathyroïdie ou à l'hémochromatose.

Les causes précises de la formation de cristaux de pyrophosphophate de calcium et de leur accumulation dans les articulations sont actuellement inconnues. Il n'existe pas, à l'inverse de la goutte, de thérapeutique « de fond » de la maladie. Les accès aigus sont sensibles soit à la colchicine soit aux anti-inflammatoires non cortisoniques.

C) *L'ochronose.* — Cette très curieuse et très rare maladie enzymatique due à la non-dégradation de l'acide homogentisinique éliminé dans les urines qui prennent une coloration noire due à l'alcaptone se caractérise par des arthropathies des grosses articulations, des calcifications discales et une coloration brune des sclérotiques et des oreilles.

2. **Les arthropathies nerveuses.** — Certaines maladies neurologiques portant essentiellement sur la

moelle épinière entraînent des altérations articulaires dont la caractéristique tout à fait originale est d'être indolore. Les lésions portent sur les fibres nerveuses véhiculant la sensibilité douloureuse et sur certains éléments neurovégétatifs du système nerveux. Sur les articulations elles-mêmes entrent en jeu d'une part des troubles trophiques secondaires à l'atteinte neurovégétative, d'autre part une indolence qui favorise l'aggravation des lésions. En effet la douleur constitue en quelque sorte un signal, qui, chez le sujet normal, limite spontanément l'activité articulaire. Ici au contraire le malade continue son activité sans avoir conscience d'une atteinte locale.

La *syringomyélie,* maladie caractérisée par le développement d'une cavité intramédullaire, et le *tabès,* syphilis des méninges et de la moelle épinière, sont les plus classiques. Le tabès est toutefois devenu très rare. Les articulations électivement concernées sont celles des membres supérieurs pour la syringomélie, celle des membres inférieurs pour le tabès. Elles sont tuméfiées, chaudes, donc d'allure inflammatoire, mais deux éléments sont d'emblée évocateurs : l'indolence et l'exagération considérable de l'amplitude articulaire. Les remaniements anatomiques des articulations sont souvent considérables juxtaposant des lésions destructrices et constructrices. Malgré cela les arthropathies nerveuses restent longtemps peu invalidantes.

3. **Les arthropathies hémophiliques.** — Des lésions ostéo-cartilagineuses sont la conséquence d'épanchements sanguins intra-articulaires répétés (hémarthroses). L'hémophilie, maladie génétique liée à un déficit d'un des facteurs de la coagulation sanguine, atteignant les sujets mâles et transmis par les femmes, en est la cause principale. L'hémophilie

se traduit par des hémorragies survenant spontanément ou à l'occasion des traumatismes mineurs. L'hémarthrose du genou en est la circonstance de découverte la plus fréquente, lorsque le petit garçon arrive à l'âge de la marche.

Si des mesures préventives sont difficiles à appliquer à cet âge, la conduite thérapeutique actuelle limite considérablement le risque d'arthropathie chronique. En effet, c'est la présence prolongée et répétée de sang dans l'articulation qui est agressive. La ponction de l'hémarthrose, associée à la transfusion immédiate de facteur antihémophilique, est maintenant systématique. En cas de récidives fréquentes à court terme on peut utiliser également les synoviorthèses dont le principe est de transformer la synoviale hémorragique en un tissu fibreux cicatriciel plus résistant.

CHAPITRE II

AUX CONFINS DES RHUMATISMES : LES MALADIES DE L'APPAREIL LOCOMOTEUR

On ne saurait considérer les articulations en dehors de leur environnement qui est aussi bien leur raison d'être que le facteur permettant leur fonctionnement. Ainsi l'appareil locomoteur comporte également les os qui ont une fonction primordiale de soutien de l'organisme, les muscles qui, par l'intermédiaire des tendons, transmettent aux segments osseux les forces mécaniques qui les mobilisent, les nerfs, qui assurent le passage des messages sensitifs et de la commande motrice, et le tissu conjonctif, tissu d'« emballage » omniprésent.

Les os (fig.6) sont séparés selon leur morphologie en os longs, courts et plats. Ils comportent une partie centrale l'os spongieux et une partie périphérique l'os cortical très dense. Les parties allongées des os longs constituent les diaphyses contenant la moelle osseuse. Le tissu osseux est constitué d'une trame protéique faite à 95 % de fibres collagènes comportant de l'hydroxyproline, de sels minéraux déposés sous forme de cristaux d'hydroxyapatite, et de cellules osseuses assurant l'élaboration et le renouvellement permanent de l'os (ostéoclastes résorbant l'os vieilli, ostéoblastes le reconstituant, cette succession durant

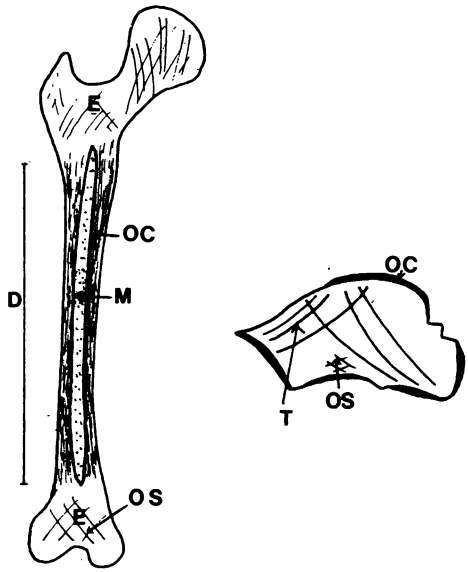

Fig. 6. — Deux types d'os vus en coupe.

A gauche, un os long (fémur) avec ses deux extrémités ou épiphyses (E) et sa partie allongée ou diaphyse (D) contenant le canal médullaire (M). A droite un os court (astragale).
L'os spongieux (OS) des épiphyses ou de l'os court comporte des travées (T) renforcées, orientées selon les lignes de force principales qui s'exercent sur l'os.
L'os cortical (OC) est particulièrement épais sur les diaphyses des os longs.

environ trois mois correspondant à l'unité de remodelage ou *Basic Multi Cellular Unit* ou BMU et enfin les ostéocytes).

Les muscles par leur contraction assurent la mobilité des articulations. A chaque extrémité du muscle les tendons transmettent, aux segments osseux sur lesquels ils s'insèrent les forces de contraction. Il est

important de rappeler que dans certaines régions de l'appareil locomoteur, le tendon subit, en plus des forces de traction, des phénomènes de frottement, de glissement au contact de véritables poulies anatomiques. Dans ces zones, le tendon est habituellement entouré d'une gaine synoviale formant un véritable manchon. Cette gaine est en tout point semblable du point de vue anatomique et fonctionnel, à la membrane synoviale des articulations (fig.7).

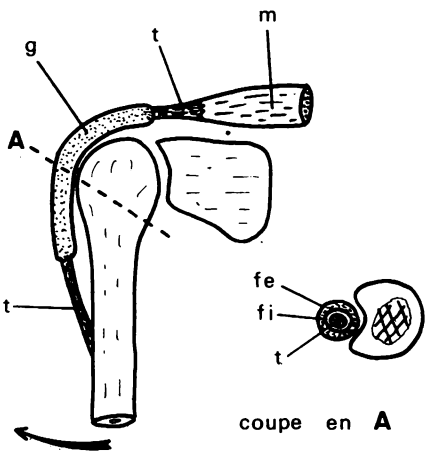

Fig. 7. — L'appareil tendineux.

Le tendon (t) est entouré, sur la partie de son trajet correspondant à une zone de frottement, d'une gaine synoviale, (g), dont on voit, sur la coupe en A, les deux feuillets interne (fi) et externe (fe), glissant l'un sur l'autre au cours des mouvements et formant une cavité virtuelle, identique à celle d'une articulation contenant du liquide synovial. La contraction du muscle (m) entraîne, grâce à la transmission de force par le tendon, un déplacement osseux dans le sens de la flèche.

I. — Les maladies des tendons et les rhumatismes abarticulaires

Les maladies des tendons et notamment les tendinites consituent l'affection probablement la plus fréquemment rencontrée en pathologie de l'appareil locomoteur. Leur extrême bénignité n'exclut pas la possibilité d'une évolution prolongée gênant les activités les plus courantes de la vie quotidienne.

1. **Les tendinites.** — Dans la plupart des cas, les tendinites sont liées à un surmenage, à une agression minime mais répétitive du tendon lors d'une activité motrice habituelle d'origine professionnelle et surtout sportive. La mise en tension réitérée du tendon par la contraction musculaire provoque soit une congestion et un œdème qui dissocie et infiltre les fibres tendineuses, soit des microruptures successives susceptibles parfois de se terminer par une rupture totale, franche et brutale.

La douleur tendineuse est le principal symptôme, déclenchée par la palpation et, électivement, par la contraction du muscle correspondant. Les radiographies de la région douloureuse sont normales.

Quelques variétés topographiques sont particulièrement fréquentes.

A l'épaule, c'est la *tendinite du muscle sus-épineux*, qui gêne les mouvements actifs sans limiter les amplitudes articulaires recherchées de manière passive. Cette tendinite a la particularité d'être parfois liée à une calcification du tendon par dépôt de cristaux d'hydroxyapatite visible sur les radiographies. Des épisodes aigus, hyperalgiques, correspondant à la fonte de la calcification, sont fréquents.

Au coude la tendinite des muscles épicondyliens ou

épicondylite se traduit par des douleurs à la face externe de cette articulation. Elle est l'apanage de certaines activités sportives, surtout le tennis, d'où la dénomination classique de « tennis-elbow ».

Au genou, les lésions du tendon rotulien, tendon inférieur du quadriceps se constituent surtout chez les cyclistes et les joueurs de football. Une autre localisation est la *tendinite dite de la patte d'oie* située en dedans et en dessous de la rotule.

Au pied la *tendinite achilléenne*, à la face postérieure de la cheville, est particulièrement fréquente chez les sportifs pratiquant le saut ou le ski. C'est le type même de tendinite évoluant vers la rupture complète si l'exercice traumatisant n'est pas interrompu. Quelquefois même cette rupture est la première manifestation de l'atteinte tendineuse.

La première condition indispensable à la guérison d'une tendinite est la cessation complète du geste ou de l'activité qui est la cause directe, jusqu'à la disparition complète des symptômes. On conçoit la difficulté de faire observer cette mesure élémentaire à certains sportifs surtout professionnels. La guérison peut être hâtée par des infiltrations locales de corticoïdes dont il faut cependant être économe. En cas d'échec, des méthodes physiothérapiques sont utilisées : ondes radar, ultra-sons, voire radiothérapie prudente. Certaines formes sont cependant très rebelles et laissent persister des douleurs pendant des mois malgré une thérapeutique bien adaptée.

2. **Les ténosynovites.** — Des causes très proches de celles des tendinites provoquent l'inflammation des gaines synoviales péritendineuses, par des mouvements répétitifs de friction (et non plus de traction) au contact d'une poulie anatomique.

Quelques variétés topographiques sont particulière-

ment fréquentes. Les ténosynovites du tendon de la longue portion du biceps sont à l'origine de douleurs à la face antérieure de l'épaule. Les ténosynovites des tendons des muscles long abducteur et court extenseur du pouce au contact de l'extrémité inférieure du radius constituent la *maladie de De Quervain*. La tenosynovite des fléchisseurs des doigts entraîne au poignet un syndrome du canal carpien, dont il est fait mention plus loin et à la face palmaire de la main le syndrôme du *doigt à ressaut*, ou *à ressort* : impossibilité d'extension d'un doigt après un mouvement de flexion, qui se résout brusquement lorsqu'on force le mouvement d'extension par exemple avec l'autre main.

Le traitement des ténosynovites banales est à peu près le même que celui des tendinites : mise au repos, infiltration. Il faut savoir toutefois qu'une inflammation d'une gaine synoviale relève, dans certains cas, d'une origine non mécanique. Elle accompagne voire révèle un rhumatisme inflammatoire chronique, elle peut être aussi d'origine infectieuse. Ceci justifie, avant la thérapeutique de toute ténosynovite un bilan biologique à la recherche d'une de ces causes.

3. **Les périarthrites.** — Le terme de périarthrite, utilisé surtout à propos de l'épaule, tend à tomber en désuétude. En effet s'il définit théoriquement l'inflammation non pas de l'articulation mais de l'appareil de mouvement et de glissement qui l'entoure, tendons, gaines, bourses séreuses, il semble actuellement que des mécanismes lésionnels plus complexes soient à l'origine de la douleur et de l'impotence. De ce fait l'attitude thérapeutique et le pronostic sont également différents. Ainsi à l'épaule, pour conserver cet exemple, la *périarthrite scapulo-humérale* recouvre aussi bien les tendinites et ténosynovites de la région, que

l'atteinte de la capsule, laquelle est un élément articulaire et non périarticulaire. On voit ainsi l'impropriété sémantique du terme.

L'atteinte capsulaire revêt une originalité qui mérite la description. Les synonymes de capsulite ou capsulose rétractile, de rétraction capsulaire, sont évocateurs, puisque la lésion élémentaire associe à des degrés divers un œdème, une congestion, et surtout une fibrose qui épaissit la capsule et limite ses possibilités de mouvement.

La localisation scapulaire est la plus typique. Elle se traduit par des douleurs, volontiers nocturnes et surtout une limitation progressive des mouvements de l'épaule, donnant à l'extrême le tableau d'épaule bloquée ou épaule gelée. Les radiographies montrent assez fréquemment une décalcification osseuse. Dans la moitié des cas, la rétraction capsulaire apparaît spontanément. Dans les autres cas, elle peut être la conséquence de causes très diverses, telles qu'un traumatisme, un infarctus du myocarde, un diabète, un traitement par barbituriques. Le mécanisme intime de la rétraction capsulaire est mal connu. Des facteurs neurovégétatifs ou métaboliques sont habituellement invoqués.

L'évolution spontanée des périarthrites est lente, atteignant en moyenne un ou deux ans, mais la guérison complète. à moyen ou long terme, est habituelle. Elle peut être hâtée par l'association d'infiltrations intra-articulaires de corticoïdes et d'une rééducation fonctionnelle prudente mais prolongée.

4. Les algodystrophies. — Les algodystrophies, conséquence vraisemblable d'un trouble neurovégétatif local, se manifestent par une impotence douloureuse et une décalcification d'une articulation, princi-

palement le poignet, l'épaule, le genou, le pied ou la hanche accompagnée d'une phase d'œdème et de chaleur locale et secondairement de troubles trophiques et de rétraction. Une localisation particulière dite *syndrome épaule-main* réunit un enraidissement douloureux de l'épaule analogue à celui des périarthrites et une impotence douloureuse de la main et des doigts. Les algodystrophies surviennent soit spontanément soit après un traumatisme soit après la prise de certains médicaments comme le gardénal ou l'isoniazide soit enfin après un infarctus du myocarde. L'évolution se fait, grâce en particulier à la rééducation fonctionnelle, vers la guérison.

5. **Les fractures de fatigue.** — Fréquentes en milieu militaire et survenant après des marches prolongées, elles sont faites de fissurations transversales douloureuses de certains os : deuxième et troisième métatarsien, calcanéum, tibia, péroné et ne sont souvent décelées que tardivement lorsqu'un cal s'est formé.

II. — Les névralgies et les radiculalgies

Un syndrome douloureux des membres supérieur ou inférieur est souvent provoqué par une lésion, généralement compressive, d'un nerf ou de ses éléments d'origine, c'est-à-dire des racines rachidiennes ou des plexus. La douleur et les troubles sensitifs habituellement associés sont la conséquence de la stimulation directe des fibres nerveuses en une zone précise de leur trajet. La région ressentie comme douloureuse correspond au territoire innervé par ces fibres. Le terme générique de névralgie désigne toute douleur relevant de ce mécanisme. Trois variétés sont cependant à séparer selon la région nerveuse atteinte :

névralgies proprement dites dues à l'irritation d'un tronc nerveux, douleurs plexiques dues à l'irritation des plexus nerveux, radiculalgies dues à l'irritation d'une racine nerveuse.

1. **Les névralgies et les douleurs tronculaires.** — Elles sont dues habituellement à la compression d'un nerf ou de l'une de ses ramifications et non de ses racines. Les causes sont variables, rarement un hématome ou une tumeur. Le plus souvent le franchissement par le nerf d'un canal ou d'un tunnel anatomique rétréci en est l'origine. Aux douleurs dans le territoire du nerf, s'associent très souvent des paresthésies, sensations anormales et spontanées de picotements, de fourmillements, voire de courant électrique, De même, le nerf étant mixte, sensitif et moteur, un déficit et une atrophie des muscles qui en dépendent se constituent.

L'exemple le plus fréquent est le *syndrome du canal carpien*. A la face antérieure du poignet se situe en effet un canal inextensible, formé en arrière par les os du carpe et en avant par le ligament annulaire. Dans ce canal passent différents éléments, notamment le nerf médian et les tendons des muscles fléchisseurs des doigts entourés de leurs gaines synoviales. Le frottement répété, dans un canal normal ou étroit, de l'élément ténosynovial a pour conséquence son irritation et sa tuméfaction, ce qui comprime le nerf médian. Le sujet, souvent une femme à la ménopause, se plaint alors de douleurs et surtout de paresthésies nocturnes de la face palmaire des trois premiers doigts et de l'éminence thénar, relief musculaire situé en dedans de la base du pouce. A la longue apparaît une difficulté à opposer le pouce et l'index altérant la fonction de préhension de la main ainsi qu'une amyotrophie de l'éminence thénar.

L'électromyogramme et la mesure des vitesses de conduction nerveuse, qui sont diminuées, confirment le diagnostic. Si une ou deux infiltrations locales de corticoïdes ne suffisent pas à guérir les symptômes, il est préférable de recourir à une intervention chirurgicale qui consiste à sectionner le ligament annulaire, à élargir le canal carpien et à libérer ainsi le nerf médian.

2. **Les douleurs plexiques.** — Elles sont dues à une lésion d'un plexus, le plus souvent le plexus brachial. Elles entraînent également des troubles sensitifs, douloureux et moteurs dans le territoire correspondant du membre supérieur. Les douleurs plexiques sont cependant une éventualité assez rare relevant de causes très diverses : traumatismes, tumeurs, radiothérapie. Une variété, l'étroitesse du défilé thoracobrachial, zone de transition entre la région cervicothoracique et l'épaule, est de connaissance récente. Ce *syndrome du défilé thoracobrachial* est à la mode et souvent invoqué avec quelques excès pour expliquer des douleurs diffuses d'un membre supérieur, lorsqu'on ne trouve pas d'autre cause. C'est dire avec quelle prudence il faut envisager une solution chirurgicale parfois proposée.

3. **Les douleurs radiculaires.** — Les douleurs sont dites radiculaires lorsqu'elles sont dues à l'atteinte d'une racine rachidienne ou de plusieurs d'entre elles généralement voisines. Parfois la lésion causale est d'origine infectieuse. C'est le cas du zona dont le virus a un tropisme particulier pour les racines sensitives et les cornes postérieures de la moelle. La région douloureuse revêt une forme allongée comme une bande le long d'un membre ou en ceinture sur le tronc. Une éruption de vésicules siège dans le terri-

toire cutané correspondant. De façon tout à fait exceptionnelle les radiculalgies sont consécutives à une lésion infectieuse ou tumorale du rachis. Le plus souvent elles sont dues à la compression de la racine par une lésion discale ou vertébrale qui rétrécit le trou de conjugaison. La racine est alors comprimée par un ostéophyte arthrosique ou par une hernie discale.

Au membre supérieur, la radiculalgie est dite *névralgie cervicobrachiale*. Elle s'étend sur une région disposée longitudinalement sur le membre supérieur variant selon la racine comprimée. Elle est isolée ou s'accompagne d'une diminution de la sensibilité dans le même territoire, de l'abolition d'un réflexe et/ou d'un déficit moteur. La cause la plus fréquente est la cervicarthrose. Une hernie discale plus rare au membre supérieur qu'au membre inférieur nécessite souvent un traitement chirurgical.

Au tronc les radiculalgies sont à l'origine des *névralgies intercostales*.

Mais la localisation la plus banale des douleurs radiculaires est le membre inférieur. Une hernie de l'un des deux derniers disques lombaires est la cause la plus fréquente de douleur radiculaire. Elle est responsable de la *sciatique commune*. Dans ce cas la douleur porte sur la face postérieure de la cuisse et s'étend à la jambe, Elle augmente par l'effort, la toux, l'éternuement. L'élévation passive du membre inférieur en entier du sujet couché sur le dos l'exagère. C'est le signe de Lasègue. La compression de la racine inférieure du sciatique diminue ou abolit le réflexe achilléen. Lorsque la sciatique dure trop longtemps, une intervention chirurgicale est habituellement nécessaire. Elle devient à peu près impérative si apparaissent soit un déficit moteur (impossibilité de se mettre sur la pointe du pied ou de relever le pied) soit des troubles sphinctériens (pertes d'urines notamment).

Avant l'intervention, il est de règle de confirmer le diagnostic de hernie discale et de préciser sa localisation par une radiographie précédée de l'injection d'un produit de contraste, la radiculographie.

La hernie d'un disque lombaire plus haut situé est la cause habituelle d'un autre type de radiculalgie, la *cruralgie*, dont les douleurs se situent à la face antérieure de la cuisse et s'accompagnent de l'abolition du réflexe rotulien et d'une amyotrophie du quadriceps. La conduite diagnostique et thérapeutique est la même.

III. — Les maladies osseuses

Elles font l'objet d'un autre volume de cette collection. Elles doivent cependant être rapidement mentionnées ici car les syndromes douloureux associés à certaines d'entre elles appellent la même démarche diagnostique que les rhumatismes proprement dits.

1. **Les maladies osseuses tumorales.** — Les tumeurs osseuses sont primitives ou secondaires.

A) *Tumeurs primitives.* — Les tumeurs primitives sont soit *benignes* (ostéomes, chondromes, fibromes, angiomes, kystes, kystes anévrysmaux ou tumeurs à myéloplaxes), soit *malignes* (ostéosarcomes, réticulosarcome d'Ewing donnant un tableau d'ostéite fébrile). Elles résultent de la prolifération localisée de l'une des variétés cellulaires du tissu osseux, et se traduisent principalement par des douleurs localisées à un os, une vertèbre, un os long, le crâne, progressivement accentuées. Le traitement est essentiellement chirurgical et/ou radiothérapique. Une variété particulière est le *myélome multiple* ou *maladie de Kahler* caracté-

risée par une prolifération anarchique de plasmocytes secrétant de façon anormale des immunoglobulines. Elle se traduit par des douleurs et des lacunes osseuses, des manifestations sanguines et rénales.

B) *Tumeurs secondaires.* — Le cancer secondaire des os est la plus fréquente des tumeurs malignes. Les métastases osseuses sont la localisation unique ou multiple au squelette d'un cancer qui a pris naissance dans un autre tissu, et qui peut quelquefois être révélé de cette façon (métastases prévalentes). Elles se traduisent radiologiquement par une destruction osseuse, soit par une condensation, donnant par exemple sur la colonne vertébrale l'aspect de vertèbre d'ivoire, soit par un remaniement ressemblant plus ou moins à celui de la maladie de Paget, le remaniement pagetoïde. Elle aggravent le pronostic du cancer initial encore qu'au cours de certains cancers (sein, prostate, thyroïde par exemple) les traitements médicaux actuels (chimiothérapie ou hormonothérapie selon les cas) en transforment l'évolution.

C) *Affections paracancéreuses.* — La *maladie de Pierre Marie* survient chez des hommes porteurs d'un cancer du poumon. Elle s'exprime par des douleurs osseuses et périarticulaires sourdes avec hippocratisme digital et réaction périostée sur les os longs.

2. **Les maladies osseuses endocriniennes et métaboliques.** - Ce sont des ostéopathies diffuses caractérisées par une fragilisation du squelette et révélées par des épisodes douloureux fracturaires survenant spontanément où à l'occasion de traumatismes minimes (fractures dites « pathologiques »).

A) *L'hyperparathyroïdie ou maladie de Recklinghausen ou ostéose fibrokystique.* — Le type le mieux

défini est l'hyperparathyroïdie due à un excès de sécrétion de parathormone par les glandes parathyroïdes secondaires le plus souvent à une tumeur bénigne, un adénome, de l'une de ces glandes.

La parathormone ou hormone parathyroïdienne en excès dans le sang a pour effet principal de stimuler les ostéoclastes donc la résorption du squelette qui devient transparent avec des cavités intra-osseuses, images géodiques, des aspects caractéristiques de résorption sur les extrémités des troisièmes phalanges des doigts et sur la lamina dura péridentaire. Un syndrome extra-osseux est habituellement associé : lithiase rénale, vomissement, ulcères gastroduodénaux, troubles nerveux, asthénie. Les douleurs osseuses sont profondes et diffuses. Des fractures, des tumeurs osseuses sont fréquentes ainsi que des complications rénales. Une hypercalcémie avec hypophosphorémie est habituelle. L'ablation chirurgicale de l'adénome parathyroïdien amène la guérison définitive.

Une hyperparathyroïdie secondaire s'observe parfois au cours de l'insuffisance rénale.

B) *L'ostéomalacie.* — L'ostéomalacie se définit par un défaut de minéralisation osseuse lié habituellement à une carence en vitamine D. Elle doit donc être assimilée à un rachitisme de l'adulte. En effet, en l'absence de vitamine D, les ostéoblastes sont encore en mesure de synthétiser parfois en excès la trame osseuse protéique mais ils sont incapables d'assurer la minéralisation de cette trame par la précipitation de cristaux de phosphate tricalcique. L'os devient donc à la fois mou et fragile. La maladie s'exprime par des douleurs permanentes, surtout du rachis lombaire et du bassin et par des épisodes plus aigus traduisant des fractures ou des fissures osseuses dites traits de Looser-Milkman très fréquentes sur le bassin. Les

vertèbres biconcaves prennent l'aspect de vertèbres de poisson. Calcémie, calciurie, phosphorémie sont diminuées alors que la phosphatasémie alcaline est augmentée. Une particularité de cette maladie est de s'accompagner fréquemment d'un déficit et d'une atrophie musculaires globales liés également à la carence vitaminique. Actuellement l'ostéomalacie est devenue rare dans les pays développés. Elle atteint surtout les populations défavorisées et les sujets âgés ou encore les malades atteints d'une affection du tube digestif qui diminue l'absorption de la vitamine D. Cette dernière associée au calcium, est l'élément principal du traitement.

C) *L'ostéoporose.* — L'ostéoporose, la plus banale des maladies osseuses, mérite une mention particulière. Elle se caractérise par une raréfaction diffuse, un amincissement des travées et des corticales osseuses, la résorption osseuse l'emportant sur l'ostéoformation. Cette raréfaction est multifactorielle et découle à des degrés divers de mauvaises habitudes alimentaires, d'un déficit en hormones sexuelles — qui explique sa particulière fréquence chez la femme après la ménopause et chez l'homme âgé — et peut-être d'une insuffisance du « capital osseux » consitué au cours de la croissance. Plus rarement une ostéoporose est la conséquence d'une maladie de Cushing ou d'une corticothérapie prolongée, d'une ostéose hyperthyroïdienne ou diabétique, d'une acromégalie. Mais la variété la plus fréquente, donc multifactorielle, est l'*ostéoporose « commune »*.

L'ostéoporose se manifeste cliniquement par des épisodes fracturaires (avant-bras, humérus, col du fémur) et surtout par des tassements vertébraux qui en sont l'expression médicale courante. Le tassement vertébral, véritable fracture ou microfracture du

corps vertébral, s'exprime par une douleur aiguë, localisée du rachis dorsal ou lombaire qui s'atténue puis disparaît spontanément en six à huit semaines, temps nécessaire à la consolidation de toute fracture. Il se traduit radiologiquement par un aspect de vertèbre en coin ou aplatie en galette. La fracture du col du fémur est également très fréquente. Elle augmente avec l'âge et est plus fréquente chez la femme.

En l'absence de thérapeutique efficace, la maladie ostéoporotique évolue par intermittence, l'intervalle libre entre deux épisodes douloureux, étant très variable. Si les tassements se succèdent à brève échéance des déformations progressives du rachis se constituent. L'hypercyphose dorsale de certains sujets âgés en est le témoignage. Une diminution de la taille apparaît également.

De nombreux traitements médicamenteux visant à restaurer une masse osseuse solide sont encore à l'étude. Les plus classiques sont le calcium et les hormones, surtout les œstrogènes chez la femme. Le traitement le plus prometteur à l'heure actuelle semble être le fluorure de sodium.

Le diagnostic d'une ostéopathie diffuse n'est pas toujours aisé. Les explorations biologiques et surtout l'étude du métabolisme phosphocalcique malgré leur complexité apportent un élément d'orientation. Mais un diagnostic précis nécessite habituellement une biopsie osseuse qui apporte des données irremplaçables sur l'état de l'os et de ce fait, guide la thérapeutique. Ce geste bénin, est pratiqué sous anesthésie locale à l'aide d'un trocart sur la crête iliaque. Il permet en cas d'ostéoporose de mettre en évidence une diminution du volume osseux absolu et aussi d'éliminer le diagnostic de maladie de Kahler ou de métastase osseuse.

D) *Les lésions osseuses des néphropathies* méritent une mention particulière. Il s'agit surtout de troubles du métabolisme phosphocalcique, hypocalcémie et hyperphosphorémie, hyperparathyroïdie secondaire ou d'une véritable ostéodystrophie avec ostéite fibreuse ressemblant à la maladie de Recklinghausen ou d'une ostéosclérose et/ou de calcifications tissulaires. Un cas particulier est celui du syndrome de Fanconi, diabète rénal avec hyperamino-acidurie et hypophosphorémie manifesté par un rachitisme chez l'enfant, une ostéomalacie chez l'adulte.

3. **Les maladies osseuses dystrophiques : la maladie de Paget.** — La maladie osseuse décrite en 1876 par Sir James Paget, très fréquente, est la principale variété de maladie dystrophique du squelette. Si son origine peut-être virale est mal connue, le mécanisme des modifications du tissu osseux est actuellement déterminé. Il s'agit d'une exagération, d'un véritable emballement de l'activité des cellules osseuses, les ostéoclastes et les ostéoblastes. Ainsi le remaniement osseux s'exagère avec juxtaposition et succession de phénomènes d'ostéolyse et d'ostéoformation. Ceci explique l'aspect radiologique très particulier de l'os pagétique sur lequel voisinent des images de déminéralisation et surtout de consensation donnant un aspect ouaté et floconneux sur les radiographies.

Ce remodelage osseux exagéré a pour conséquences l'élaboration d'un os anormal hypertrophique, malléable donc déformable et fragile. L'atteinte du squelette n'est cependant pas diffuse. Elle peut atteindre un ou plusieurs os mais jamais la totalité.

Les douleurs osseuses, l'incurvation des os longs, l'augmentation de volume du crâne (à l'origine du terme « maladie du chapeau trop petit ») sont les

manifestations cliniques habituelles. Dans le sang la phosphatasémie alcaline est très élevée. Dans les urines l'excrétion d'hydroxyproline est très augmentée. Le diagnostic est parfois difficile avec le cancer secondaire des os d'origine prostatique. Dans certains cas des complications peuvent survenir. L'atteinte éventuelle de la base du crâne comprime certains nerfs crâniens notamment le nerf auditif d'où la fréquente surdité de ces malades. L'hypertrophie pagétique d'une vertèbre comprime les éléments nerveux de voisinage : racines des nerfs rachidiens voire moelle épinière, nécessitant une intervention chirurgicale de décompression. Lorsque l'os pagétique participe à une région articulaire, une arthropathie se constitue par destruction du cartilage comme dans l'arthrose. C'est le cas notamment pour la hanche ou le genou.

Le traitement de la maladie de Paget bénéficie largement depuis une dizaine d'années de l'utilisation de la calcitonine. Cette hormone d'origine thyroïdienne utilisée à fortes doses freine l'activité ostéoclastique et, d'une manière générale, l'ensemble de l'activité cellulaire osseuse. Plus récemment sont introduits dans la thérapeutique les diphosphonates qui semblent très prometteurs.

Quant à la dysplasie fibreuse des os ou *maladie de Jaffé-Lichtenstein* elle se traduit par des douleurs et de volumineux kystes soufflant les os des membres.

Dans le cadre des ostéodystrophies se situent également les *ostéodystrophies de croissance de l'enfant* : épiphysite vertébrale ou maladie de Scheuerman, coxa-plana ou maladie de Legg-Perthes-Calvé, ostéochondrite disséquante du genou ou maladie de Kōnig, apophysite tibiale antérieure ou maladie d'Osgood-Schlatter. Ces affections de peu de gravité s'observent surtout dans le sexe masculin.

4. **Les dysplasies osseuses génétiques.** — Les dysplasies osseuses sont un trouble du développement osseux d'origine génétique portant sur l'os lui-même (ostéopathies) ou sur la maquette cartilagineuse des os (chondrodysplasies).

A) Les ostéopathies génotypiques s'accompagnent tantôt d'une *ostéosclérose* (ostéopétrose d'Albers-Schönberg ou « maladie des os de marbre », ostéopoecilie traduite par des taches de condensation osseuse dans les épiphyses) tantôt d'une *hypertransparence osseuse* (fragilité osseuse congénitale de Lobstein ou « maladie des os de verre » entraînant des fractures multiples et répétées, accompagnée de coloration bleue des sclérotiques et des tympans).

B) Les chondrodystrophies génotypiques sont secondaires soit à un défaut de croissance en longueur des os, c'est le cas de l'*achondroplasie,* soit à un trouble anarchique de la croissance osseuse, c'est le cas de la *maladie exostosante* marquée par des sortes de pédicules osseux proches des épiphyses.

C) Enfin des anomalies osseuses très diverses et rares sont connues,par exemple la *dysostose cléidocrânienne.*

5. **Les maladies osseuses vasculaires : les ostéonécroses.** — L'interruption de la circulation sanguine en un point du squelette provoque la mort de l'os ou ostéonécrose. La localisation la plus typique est la tête fémorale. L'*ostéonécrose de la tête fémorale* se traduit par des douleurs de la hanche, de l'aine, irradiant habituellement vers le genou, de survenue souvent brutale (« coup de poignard inguinal ») et évoluant ensuite vers la chronicité. Au tout

début, les radiographies sont normales. Plus tardivement elles montrent des images de dissection osseuse, en particulier « en coquille d'œuf ». La nécessité d'une thérapeutique urgente justifie alors le recours à d'autres examens complémentaires : scintigraphie osseuse, phlébographie pertrochantérienne. L'évolution spontanée se fait en effet vers la destruction du tissu osseux fémoral et, plus tard, vers l'arthrose de la hanche.

L'ostéonécrose de la tête fémorale est parfois la conséquence d'un traumatisme (fracture ou luxation de la hanche) mais le plus souvent ne dépend pas d'un facteur déclenchant net. En revanche des facteurs favorisants ou facteurs de risque sont fréquents : l'hyperlipidémie (excès de graisses dans le sang), l'éthylisme, un traitement prolongé par corticoïdes.

Le forage chirurgical du col et de la tête du fémur appliqué précocement diminue considérablement le risque de lésions ostéo-articulaires irréversibles.

Le genou est également un siège d'élection de l'ostéonécrose.

IV. — L'infection de l'os et des articulations, les ostéopathies toxiques

La pathologie infectieuse ostéoarticulaire est transformée, depuis quelques décennies, par la progression de l'hygiène, la pratique des vaccinations et l'utilisation de plus en plus large de l'antibiothérapie.

1. Les ostéites. — Les infections osseuses ou ostéites sont actuellement surtout microbiennes et le plus fréquemment causées par le staphylocoque. Ce sont les *ostéomyélites* aiguës ou chroniques survenant chez l'enfant, dues à une suppuration atteignant la moelle osseuse et à l'origine d'abcès. Dans le sud de la

France certaines ostéites sont secondaires à la fièvre de Malte. Les ostéites tuberculeuses sont désormais très rares, manifestées soit par des tuberculomes osseux formant des cavernes et des abcès froids, soit par de très curieuses soufflures siégeant surtout sur les doigts les *spina ventosa*. Quant aux ostéites syphilitiques elles sont exceptionnelles, de même que les ostéites mycosiques. En revanche certaines parasitoses, notamment les kystes hydatiques se localisent sur certains os, le rachis, le bassin, les os longs surtout.

2. **Les arthrites infectieuses ou septiques.** — Ici encore les germes banals, staphylocoque en particulier, sont les plus fréquents. L'infection porte sur la synoviale mais s'étend souvent à l'os créant une ostéoarthrite.

Il est habituel qu'une arthrite infectieuse ne porte que sur une seule articulation, en particulier la hanche (coxite) et le genou pour les membres, le disque intervertébral (spondylodiscite) pour le rachis.

A) *Les arthrites bactériennes des membres.* — Elles surviennent sur un terrain souvent prédisposé, en particulier chez le diabétique ou chez les sujets traités par cortisone. La localisation la plus fréquente est le genou. Les douleurs sont de type inflammatoire accompagnées d'une tuméfaction, d'une hydarthrose. La cause immédiate est souvent une infiltration locale intra-articulaire de corticoïdes, indiquée par une affection préexistante. Le germe tantôt est apporté directement par l'aiguille, c'est alors une faute technique, tantôt se fixe dans l'articulation à partir d'un foyer bactérien à distance sous l'effet du corticoïde qui diminue le mécanisme de défense de la membrane synoviale contre l'infection. On conçoit ainsi que sur un grand nombre d'infiltrations un risque potentiel

théorique d'infection articulaire bien que minime est réel. Cette notion justifie la parcimonie avec laquelle doit être appliquée cette méthode thérapeutique réservée aux cas où elle est indispensable. L'identification du germe par le prélèvement de liquide synovial infecté oriente le choix de l'antibiotique qui doit être administré en moyenne pendant deux ou trois mois.

Les arthrites tuberculeuses, notamment la coxalgie ou tuberculose de la hanche et la « tumeur blanche » du genou, sont actuellement exceptionnelles.

B) *Les spondylodiscites.* — Véritables ostéo-arthrites elles se définissent comme l'infection d'un disque intervertébral et des corps vertébraux sus et sous-jacents par un germe pathogène. Le type en était jadis le *mal de Pott* d'origine tuberculeuse. Mais la maladie est actuellement de plus en plus rare et le *staphylocoque* d'origine souvent cutanée ou le *colibacille* d'origine urinaire ou intestinale sont parmi les agents les plus fréquents. De même la fièvre de Malte est souvent en cause.

Une spondylodiscite s'exprime par des douleurs rachidiennes localisées d'apparition assez brutale accompagnées de fièvre. Elle évolue rapidement vers la constitution d'un pincement discal et d'érosions des corps vertébraux visibles sur les radiographies. L'identification du germe en cause, étant donné la profondeur des vertèbres, est souvent difficile. Il doit être recherché indirectement dans le sang, les urines, le pharynx, les selles. Si ces recherches sont négatives, il est parfois nécessaire de pratiquer une ponction du disque, assez délicate, soit avec plus de sécurité, une intervention exploratrice.

Les complications neurologiques, compression médullaire ou radiculaire, autrefois fréquentes au cours du mal de Pott, sont actuellement plus rares.

L'immobilisation relative du rachis par un corset est utile dans les premières semaines d'évolution. Mais le traitement des spondylodiscites repose essentiellemnt sur les antibiotiques choisis en fonction du germe en cause et administrés en moyenne trois mois s'il s'agit d'un germe banal, un an et demi s'il s'agit d'une tuberculose.

3. **Les ostéopathies toxiques.** — Un certain nombre de toxiques, le *bismuth* notamment, peuvent produire des lésions osseuses. Le plus fréquent est le *fluor*. L'intoxication fluorée s'observe dans deux circonstances soit chez des habitants de contrées riches en fluor (Afrique du Nord, Etats-Unis), soit dans l'industrie de l'aluminium traité par des composés fluorés. Elle se manifeste par une condensation généralisée du squelette avec souvent ossification des ligaments périvertébraux.

V. — Malformations et tumeurs articulaires

1. **Malformations articulaires.** — Souvent du domaine de l'orthopédie les malformations articulaires sont nombreuses. Seules certaines sont rappelées ici.

A) *Malformations du membre inférieur.* — a) *Malformations de la hanche.* — La luxation congénitale de la hanche est fréquente entraînant une boiterie. Les dysplasies coxo-fémorales restent souvent silencieuses jusqu'à ce qu'elles entraînent une coxarthrose, vers la quarantaine. L'épiphysiolyse est un glissement de la tête du fémur chez l'adolescent. C'est la coxa-vara survenant surtout chez le garçon obèse

nécessitant une intervention chirurgicale. La protrusion acétabulaire est plus rare.

b) *Malformations du genou.* — Il s'agit selon les cas du *genu valgum*, déviation de la jambe en dehors souvent bilatérale et symétrique, fréquente chez la femme, ou du *genu varum* au cours duquel les jambes sont déviées en dedans plus fréquent chez l'homme.

Les luxations et subluxations externes de la rotule sont également fréquentes. Elles sont souvent récidivantes chez la jeune fille. Une malformation du ménisque externe discoïde entraîne un ressaut à la marche.

c) *Malformation du pied.* — Le pied bot, en varus équin, est fréquent chez le garçon. Le pied plat est parfois compliqué de douleurs du tarse et nécessite le port de semelles. Le pied creux, parfois familial, est parfois révélateur d'une affection neurologique. L'avant-pied plat ou convexe est souvent douloureux chez la femme de quarante ans.

B) *Arthrogrypose.* — Affection congénitale rare, elle est caractérisée par des raideurs articulaires multiples. Elle est tantôt primitive tantôt révélatrice d'une maladie de la moelle épinière ou d'une myopathie.

2. **Tumeurs articulaires.** — Si l'on excepte la très bénigne ostéochondromatose, les tumeurs sont surtout synoviales. La synovite villo-nodulaire pigmentaire de l'homme jeune siège surtout au genou et donne souvent des images géodiques osseuses. Le synovialome malin de l'homme jeune siège surtout au genou.

CHAPITRE III

DIAGNOSTICS ET TRAITEMENTS EN RHUMATOLOGIE

I. — Le diagnostic clinique

Le diagnostic clinique comporte d'abord l'interrogation du patient et son examen.

1. **Interrogatoire et examen d'un sujet rhumatisant.** — Un motif très fréquent de consultation est *la douleur.* Celle-ci doit être analysée avec précision, notamment dans ses circonstances de survenue, son évolution dans le temps, son siège, ses irradiations éventuelles, sa sensibilité aux diverses thérapeutiques. La distinction fondamentale entre douleur de type « mécanique » et douleur de type « inflammatoire » a été signalée, cette dernière pouvant relever non seulement d'un processus inflammatoire proprement dit mais d'une cause infectieuse ou tumorale. Les douleurs par lésion articulaire ou osseuse irradient peu, ou en tout cas de façon limitée, à un segment de membre plutôt vers la périphérie de ce membre, alors que les douleurs par lésion neurologique ont des irradiations à la fois proximales et distales franchissant souvent plusieurs segments de membre. Les douleurs d'origine rachidienne ont des irradiations lointaines dues à la compression radiculaire. Il n'est

pas rare que les irradiations les plus éloignées de la zone lésée soient au premier plan du syndrome douloureux.

Les *paresthésies* sont évocatrices d'une lésion neurologique, radiculaire ou surtout tronculaire. Localisées aux extrémités, elles sont appelées acroparesthésies et correspondent à des sièges lésionnels très variés : canal carpien, défilé thoracobrachial, trou de conjugaison. Elles s'accompagnent à l'examen clinique, soit d'une hypoesthésie dans le même territoire, soit au contraire d'une hyperesthésie, voire de dysesthésies. Ces dysesthésies sont des anomalies de l'identification du type de sensation. Par exemple un simple contact est perçu comme une décharge électrique. Quant à la causalgie elle est une douleur à type de brûlure consécutive à la lésion de certains nerfs (médian, sciatique). Elle s'accompagne de troubles vasomoteurs locaux. Particulièrement pénible elle est exagérée par toutes les stimulations, même les plus minimes.

Aux membres inférieurs les *impatiences* sont des sensations non véritablement douloureuses d'inconfort, nécessitant, pour leur apaisement, la mise en route d'une activité volontaire par exemple la déambulation. Ces impatiences, volontiers nocturnes, relèvent parfois d'une cause précise telle que neuropathie périphérique, diabète, compression des racines de la queue de cheval dans un canal lombaire étroit. Très souvent en fait, aucun facteur étiologique n'est trouvé si ce n'est un terrain psychologique particulier, fait surtout d'anxiété. De telles impatiences nocturnes sont étiquetées « syndrome des jambes sans repos ».

L'examen d'une région articulaire comporte d'abord la recherche par la palpation de points douloureux électifs correspondant à tel ou tel composant anatomique de la région. Il nécessite la recherche

des positions, mouvements ou manœuvres qui réveillent électivement la douleur et l'appréciation des éléments objectifs de l'atteinte articulaire, la limitation des mouvements. Il doit également rechercher des signes locaux d'inflammation : rougeur et augmentation de la chaleur cutanée, augmentation de volume de l'articulation. Cette augmentation de volume, perceptible surtout pour les articulations relativement peu profondes, peu entourées de muscles, peut être due en fait à plusieurs mécanismes : ostéophytes exubérants, œdème des parties molles, épanchement articulaire (hydarthrose s'il s'agit de liquide synovial, hémarthrose s'il s'agit de sang). C'est au genou que la détection d'un épanchement est la plus aisée, traduite par le signe du « choc rotulien ». Lorsqu'un épanchement s'interpose entre rotule et fémur et les éloigne, une pression ferme et précise effectuée sur la face antérieure de la rotule la rapproche du fémur, sur lequel elle vient buter en donnant à l'examinateur une sensation très particulière de choc.

2. **Sémiologie topographique.** — Chaque région articulaire, en dehors de sa possible atteinte dans le cadre d'une maladie rhumatismale générale, est susceptible d'être le siège d'une lésion locale. Quelques éventualités sont citées ici à titre d'exemple.

A) *Douleurs rachidiennes.* — Les douleurs rachidiennes sont souvent secondaires à une arthrose ou à une ostéoporose, atteinte du disque intervertébral dans le premier cas, du corps vertébral dans le second.

Une douleur cervicale aiguë chez un enfant est parfois révélatrice d'une *calcification du nucleus pulposus*. Cette affection guérit spontanément.

L'*épiphysite vertébrale de croissance* ou *maladie de*

Scheuerman est rarement douloureuse chez l'adolescent. La radiographie montre des plateaux vertébraux feuilletés et des images de hernies intraspongieuses ou rétromarginales antérieures. Chez l'adulte la constatation de ces images peut expliquer des rachialgies par un mécanisme postural ou arthrosique. Mais l'épiphysite ne doit pas obligatoirement être tenue pour responsable des douleurs.

Les *déformations vertébrales* sont fréquentes, en particulier chez l'enfant. Les *scolioses* sont soit réductibles soit irréductibles liées à une inflexion du rachis avec rotation et déformation des corps vertébraux. Elles sont essentielles ou secondaires à un déséquilibre mécanique ou à une maladie neurologique. Une scoliose structurale importante nécessite un traitement orthopédique et souvent chirurgical. Les *cyphoses* et les *hyperlordoses* sont plus rares.

Des *malformations vertébrales* sont également à connaître : malformations de la charnière cervico-occipitale, impression basilaire notamment, pouvant être à l'origine de troubles neurologiques, côte cervicale parfois à l'origine de compression du hile neurovasculaire du membre supérieur, malformations de la charnière lombo-sacrée entraînant une souffrance du disque intervertébral sus-jacent, spondylolisthesis par lyse isthmique, étroitesse congénitale du canal lombaire à l'origine de sciatiques d'effort et de troubles sphinctériens et génitaux. Quant aux blocs vertébraux ils sont habituellement asymptomatiques. Un cas particulier est celui des blocs cervicaux étendus donnant le syndrome de Klippel-Feil ou maladie des « hommes sans cou ».

Nombre de rachialgies sont cependant d'interprétation difficile, surtout lorsque les radiographies et les examens biologiques sont normaux. Un concept récent, celui de *dérangement intervertébral mineur*,

est une tentative d'autonomisation de certaines douleurs localisées de la colonne vertébrale, s'accompagnant d'irradiation à distance, dans le territoire de la branche postérieure du nerf rachidien, et de symptômes objectifs dans le territoire métamérique : augmentation de la sensibilité cutanée, zones de contracture musculaire, douleurs tendineuses. Ce syndrome se définit en fait surtout par des caractères négatifs (absence de lésion vertébrale visible) et une interprétation physiopathologique qui reste, pour l'instant, du domaine des hypothèses : anomalie mineure non visible dans le rapport mutuel des facettes articulaires des articulations vertébrales postérieures. Cette conception est venue justifier, *a posteriori*, la pratique des manipulations vertébrales, et doit être considérée avec une extrême prudence. En effet. elle vient à l'appui du mythe de la « vertèbre déplacée » et de l'utilisation charlatanesque qui en est faite depuis longtemps par de nombreux rebouteux, chiropractors ou paramédicaux, ou plus récemment même par certains membres du corps médical. La notion de « DIM » doit être considérée, jusqu'à preuve du contraire, comme une hypothèse de travail, et les manipulations vertébrales, dont l'efficacité est empiriquement constatée dans certains cas, doivent rester une méthode thérapeutique réservée aux praticiens connaissant parfaitement l'anatomie, la physiologie et la pathologie du rachis, après élimination, par les examens radiologiques et biologiques, d'une cause précise de douleur rachidienne.

Ces réserves sont d'autant plus importantes que le plus souvent, en particulier dans le sexe féminin et chez la jeune femme, les rachialgies sont de nature *fonctionnelle* c'est-à-dire ne sont en relation avec aucune lésion décelable. Dans ces cas les douleurs sont diffuses et non localisées, à prédominance dor-

sale ou cervicale, souvent à type de brûlures, accompagnées d'une asthénie matinale, parfois révélatrices d'un état dépressif ou tout au moins évoluant sur un fond névrotique.

Quant aux douleurs localisées au coccyx ou *coccygodynies* fréquentes chez la femme après quarante ans, souvent très rebelles et très préoccupantes, elles sont habituellement d'origine névrotique et ne doivent jamais être l'objet d'un traitement local.

B) *Douleurs des membres.* — A l'épaule, les causes les plus fréquentes sont soit une tendinite du muscle sus-épineux ou du long biceps, soit une rétraction fibreuse de la capsule articulaire. Mais une douleur scapulaire peut aussi être liée à une lésion nerveuse, soit radiculaire cervicale, soit tronculaire, soit plexique.

Au coude, l'épicondylite *(tennis elbow)* est le plus souvent en cause et guérit généralement par la cessation de l'activité favorisante et l'infiltration.

Le poignet est un siège d'élection des rhumatismes inflammatoires alors que l'arthrose est exceptionnellement en cause mais les ténosynovites « mécaniques » sont également fréquentes qu'il s'agisse de la forme de De Quervain, sur le bord radial ou de celle des fléchisseurs, responsable du syndrome du canal carpien.

Si l'articulation trapézométacarpienne à la racine du pouce relève d'une pathologie presque exclusivement arthrosique l'atteinte des articulations métacarpo-phalangiennes est pratiquement toujours en rapport avec un rhumatisme inflammatoire et l'arthrose n'y existe pas. Les articulations interphalangiennes sont en revanche prédisposées aussi bien aux arthroses qu'aux arthrites.

Une douleur de la hanche correspond souvent à une

arthrose, plus rarement à une ostéonécrose, un processus inflammatoire (coxite) ou infectieux.

Au genou, tout est possible et il faut ajouter encore une lésion très particulière, celle des ménisques traduite typiquement par des épisodes de blocage (impossibilité intermittente d'extension au delà d'un certain angle), mais parfois par des symptômes plus chroniques. Dans le premier cas, l'intervention chirurgicale, après confirmation des lésions par une méniscographie gazeuse, est nécessaire. Dans les autres cas, elle est plus discutable.

La cheville est le siège d'élection des entorses et de certains rhumatismes inflammatoires tels que syndrome de Fiessenger-Leroy-Reiter.

La pathologie du pied est complexe. Elle est l'objet d'une véritable spécialité médicale, *la podologie*, discipline aux confins de plusieurs spécialités. Des douleurs du talon ou talalgies sont aussi bien d'origine inflammatoire (spondylarthrite) que dégénérative (éperon calcanéen, que l'on peut infiltrer mais qu'il faut bien se garder d'enlever). Des douleurs de l'avant-pied, et plus particulièrement les métatarsalgies sont fréquemment liées à des anomalies de la statique du pied et à l'effet nocif de certaines chaussures. Les douleurs de la voûte plantaire, survenant à la marche, sont fréquemment dues à une anomalie anatomique (pied creux ou, plus souvent, pied plat). Enfin, l'articulation métatarsophalangienne du gros orteil, siège de prédilection de l'accès goutteux, est beaucoup plus souvent, en fait, atteinte par l'arthrose.

C) *Douleurs diffuses.* — En dehors des cas précédents relativement simples au cours desquels la douleur revêt une topographie assez précise, on se trouve fréquemment confronté à des douleurs plus

diffuses, atteignant, dans un exemple donné plus haut, l'ensemble du rachis, ou une grande partie de la musculature des membres et du tronc. Ces rachialgies ou myalgies diffuses, souvent accompagnées de polyarthralgies et de douleurs dans les zones d'insertion tendineuse, posent de difficiles problèmes de diagnostic et de traitement. En effet, la plupart des maladies rhumatismales définies atteignent une ou plusieurs régions de l'appareil locomoteur mais jamais de façon uniforme et floue sa totalité. Autant des douleurs multiples incitent à la recherche d'une étiologie organique, autant des douleurs diffuses disparaissant d'ailleurs la nuit, sont évocatrices d'une pathologie dite fonctionnelle, c'est-à-dire en fait névropathique. Un bilan radiologique et biologique de débrouillage doit certes être systématiquement pratiqué, mais le praticien doit savoir ne pas aller trop loin dans des investigations coûteuses, parfois agressives, habituellement négatives et risquant surtout de médicaliser à l'excès l'expression d'un conflit ayant sa source dans la vie privée ou sociale du patient.

II. — Les examens complémentaires

Bien qu'un interrogatoire et un examen clinique minutieux amènent souvent au diagnostic, certains examens complémentaires sont actuellement indispensables. Ils ont d'ailleurs été à l'origine, dans de nombreux cas, de l'individualisation de maladies jusque-là inconnues et confondues avec d'autres.

1. **La radiologie.** — Des clichés simples, standard, de la région douloureuse sont nécessaires dans tous les cas. Pour les articulations des membres les radiographies doivent concerner à titre comparatif le côté présumé sain. Le choix d'incidences particulières est déterminé par les données de l'examen clinique.

Les images radiologiques sont éventuellement précisées par des tomographies, série de clichés réalisant de véritables coupes juxtaposées de la région pathologique. Les parties molles, peu visibles avec les méthodes radiologiques courantes, se distinguent mieux à l'aide d'artifices techniques tels que la xérographie.

Les cavités articulaires ou le canal rachidien, invisibles avec les radiographies simples, sont explorés après introduction d'un produit de contraste, opaque ou gazeux, qui en réalise l'image en négatif. On parle alors d'arthrographie pour les articulations des membres, de myélographie ou de radiculographie pour le canal rachidien.

Une technique récente applicable à l'ensemble du corps, donc aussi à l'appareil locomoteur, est le scanner ou « tomodensitométrie analysée par ordinateur ». Son principe est de confier à l'ordinateur l'appréciation des différences de densité des tissus explorés qui échappent à l'œil et au pouvoir de résolution des films radiologiques classiques. Toutes les structures de l'appareil locomoteur, qu'elles soient minéralisées comme le squelette ou non minéralisées sont ainsi accessibles. La résonance magnétique nucléaire paraît également très prometteuse en matière de pathologie des parties molles.

2. **Les examens biologiques.** — Le choix des analyses à effectuer dépend des résultats de l'examen clinique et leur variété explique qu'il n'est pas possible, devant quelque syndrome que ce soit, de demander un bilan biologique complet. Une hiérarchisation des explorations est nécessaire. Certains examens de débrouillage sont pratiquement systématiques, d'autres sont à pratiquer en fonction des résultats des précédents. Parmi les examens de débrouillage, les tests dits d'« inflammation » sont très importants,

vitesse de sédimentation globulaire, numération et formule sanguines, protidémie et électrophorèse des protéines plasmatiques. Ces tests sont normaux dans l'arthrose, les rhumatismes abarticulaires, la dégénérescence discale. Ils sont perturbés, quoique de façon inconstante, dans les rhumatismes inflammatoires, les infections ou les tumeurs de l'appareil locomoteur.

D'autres examens ont une valeur d'orientation diagnostique plus spécifique : l'uricémie lorsqu'on soupçonne une goutte, les antistreptolysines ou les examens sérologiques viraux et bactériens lorsque le rhumatisme semble lié à un facteur infectieux.

La suspicion d'un rhumatisme inflammatoire chronique amène la prescription d'examens plus spécialisés. Ainsi les réactions de Waaler-Rose et du latex, qui mettent en évidence le facteur rhumatoïde, peuvent confirmer une polyarthrite rhumatoïde, mais ne sont pas absolument spécifiques. Elles sont parfois négatives surtout au début comme elles sont parfois positives au cours de polyarthrites non rhumatoïdes par exemple psoriasique ou lupique et dans d'autres connectivites. De même la présence d'anticorps antinucléaires est habituellement liée au lupus érythémateux, mais elle est possible aussi chez certains polyarthritiques et dans les autres connectivites encore que les techniques récentes d'immunofluorescence apportent des nuances morphologiques de grande valeur d'orientation. Enfin l'antigène d'histocompatibilité HLA B27, présent au cours de 95 % des spondylarthrites ankylosantes, l'est aussi chez 5 % des sujets indemnes de cette affection. D'autres antigènes d'histocompatibilité sont découverts avec une fréquence particulière dans telle ou telle affection dysimmunitaire mais de façon moins nette et leur recherche est encore du domaine théorique.

Enfin il est inutile d'insister sur les explorations du

métabolisme phosphocalcique nécessaires au cours des affections osseuses.

Malgré leur utilité considérable, les examens biologiques ne doivent être interprétés qu'en fonction du contexte clinique, Le diagnostic rhumatologique ne repose donc pas sur un signe, qu'il soit clinique ou paraclinique, mais sur un faisceau d'arguments qui n'acquiert toute sa valeur qu'interprété par un praticien averti.

3. **Les ponctions et les biopsies.** — Le prélèvement d'un épanchement articulaire ou ponction articulaire, outre qu'il soulage fréquemment les douleurs, a un intérêt diagnostique certain. L'examen à l'œil nu permet d'en préciser la nature hémorragique, ou purulente, ou simplement synoviale. L'examen microscopique oriente vers une cause mécanique, inflammatoire ou infectieuse, par la numération et l'identification des cellules, et peut montrer le cas échéant les cristaux responsables de la goutte ou de la chondrocalcinose.

La biopsie de la membrane synoviale constitue un élément indispensable du diagnostic lorsque, ce qui n'est pas exceptionnel, malgré les examens précédents, l'identification de la maladie articulaire en cause n'a pu être faite. Elle est particulièrement aisée et peu agressive au genou, où on la pratique sous anesthésie locale à l'aide d'un trocart particulier. Les autres articulations ne peuvent être abordées que chirurgicalement et sous anesthésie générale. La fréquence de l'atteinte du genou dans les affections rhumatismales permet souvent une intervention chirurgicale.

De même, si une lésion n'est accessible qu'à l'exploration chirurgicale, les synovithies diffuses bénignes

osseuse de l'os iliaque, pratiquée sous anesthésie locale. C'est quelquefois le seul moyen de faire un diagnostic d'ostéoporose, d'ostéomalacie ou d'hyperparathyroïdie.

4. **La scintigraphie.** — L'injection intraveineuse d'un produit radioactif qui se fixe électivement sur l'appareil ostéoarticulaire réalise une véritable cartographie. On utilise surtout les polyphosphates de technétium, avec lesquels l'irradiation délivrée à l'organisme est de l'ordre de celle d'une banale radiographie du thorax. Le comptage des impulsions radioactives émises décèle des zones soit d'hypofixation soit d'hyperfixation. Ces dernières sont les plus fréquentes et correspondent à une hyperactivité métabolique du tissu osseux correspondant. De ce fait elles n'ont pas de spécificité. Une hyperfixation peut se voir notamment au cours des processus tumoraux, inflammatoires ou infectieux. Mais la scintigraphie prend un intérêt particulier lorsque des douleurs osseuses tenaces ne s'accompagnent d'aucune anomalie radiologique, ce qui est fréquent au tout début de nombreux processus pathologiques. De même la connaissance de la localisation, du nombre et de la répartition des zones d'hyperfixation constitue un précieux élément d'orientation diagnostique.

5. **L'arthroscopie.** — L'arthroscopie, de techni-
cente, permet la vision directe de certaines
articulaires. En fait le genou surtout est
amen. Sont ainsi recherchés la pré-
viale de brides ou d'amas fibrineux
tres, les modifications des carti-
tat des ménisques et du
un éventuel corps
ilisé surtout au

cours des dérangements internes du genou à la recherche d'une lésion non visible radiologiquement.

III. — Les médicaments antirhumatismaux

Les médicaments utilisés en rhumatologie appartiennent à des classes chimiques très diverses et visent des objectifs également variés. On les classe habituellement en trois groupes.

1. **Les médicaments non spécifiques.** — Les *antalgiques* ont pour but d'atténuer voire de faire disparaître les phénomènes douloureux. Le plus ancien est l'acide acétylsalicylique. Il garde une place irremplaçable que ne doit pas faire mésestimer sa banalisation et l'usage parfois excessif qui en est fait. Plusieurs dizaines d'autre produits s'ajoutent à l'acide acétylsalicylique avec chacun des avantages et des inconvénients justifiant un minimum de rigueur dans leur prescription.

Les *anti-inflammatoires* malgré leur dénomination, sont actifs dans toutes les affections rhumatismales, même celles qui ne sont pas dues, à l'origine, à un processus inflammatoire précis. Ceci s'explique par leurs effets annexes sur l'œdème, les troubles vasomoteurs et aussi par un effet antalgique direct.

Les plus efficaces des anti-inflammatoires sont de loin les dérivés de la cortisone dits anti-inflammatoires stéroïdiens, ou corticoïdes. Introduits dans la thérapeutique en 1945, leurs succès apparurent alors tellement brillants qu'ils furent primitivement prescrits de façon abusive et sans discernement. Des accidents entraînèrent rapidement des réserves quant à leur utilisation. Actuellement, leurs risques et leurs avantages respectifs sont bien connus et, les indica-

tions et le mode d'utilisation étant codifiés, ils constituent un élément fondamental de la thérapeutique. On sait ainsi que les arthroses et les arthropathies métaboliques ne doivent en aucun cas être traitées par les corticoïdes. En revanche certains cas de polyarthrite rhumatoïde ne sont parfois jugulés que grâce à eux et la difficulté est alors de déterminer la dose minimale efficace. De nombreux cas de connectivites ne peuvent également être traités que par les corticoïdes. Ainsi le débat actuel n'est plus « pour ou contre les corticoïdes » mais « à quel moment et chez qui les prescrire ».

Les anti-inflammatoires non stéroïdiens sont des substances de synthèse qui agissent sur les premiers stades du processus inflammatoire à l'inverse des corticoïdes qui agissent aussi, dans une certaine mesure sur les facteurs immunitaires. Ils ont donc un effet purement symptomatique et ne modifient pas les stigmates biologiques de l'inflammation. Une trentaine sont actuellement disponibles ce qui permet une adaptation de la thérapeutique au cas particulier et à la tolérance de chaque rhumatisant.

Tous les anti-inflammatoires, stéroïdiens ou non, exposent à un risque digestif et sont contre-indiqués chez les ulcéreux ou anciens ulcéreux. Il convient de ne pas les associer chez un même malade sous peine de majorer ce risque alors que l'efficacité n'est pas forcément augmentée.

Divers médicaments ont un effet adjuvant en fonction de la pathologie observée. Ainsi des décontracturants sont particulièrement utiles en pathologie du rachis, de même les vitamines du groupe B peuvent avoir un effet favorable sur certaines atteintes radiculo-névritiques.

2. **Les principaux médicaments spécifiques.** — Il s'agit de thérapeutique dites « de fond » dont l'objet est d'enrayer l'évolution de certains types de rhumatismes par effet suspensif sur le processus physiopathologique en cause. A l'inverse des médicaments non spécifiques, symptomatiques, leur effet est retardé.

Les plus utilisés sont les médicaments de la polyarthrite rhumatoïde, en particulier les *sels d'or* ou la *D-pénicillamine*. Leur efficacité certaine a pour contre partie la possibilité d'incidents cutanés, rénaux ou hématologiques, nécessitant une surveillance clinique et biologique rigoureuse. Ces produits sont également efficaces dans le rhumatisme psoriasique.

Les *antipaludéens de synthèse* sont prescrits dans le lupus érythémateux disséminé et dans la sclérodermie, aussi bien que chez certains polyarthritiques.

Les *immuno-dépresseurs* ont théoriquement de nombreuses indications, mais les risques infectieux et hématologiques de leur utilisation les font habituellement réserver aux échecs des autres thérapeutiques médicamenteuses.

Les *plasmaphérèses*, employées depuis peu, consistent, par une véritable filtration du plasma sanguin, à en extraire les anticorps anormaux ou d'autres substances impliquées dans les rhumatismes inflammatoires. Mais cette méthode assez astreignante sur le plan technique est de ce fait d'emploi peu courant. D'autres médications de fond dont certaines encore au stade expérimental sont utilisables.

Dans l'ensemble ce sont surtout les maladies inflammatoires qui sont concernées par ces thérapeutiques. En effet, le traitement de fond des arthroses reste, lui, plus difficile, et si certains produits comme le soufre ou les extraits de cartilage, sont crédités d'un effet favorable, leurs résultats à long terme sont moins

spectaculaires et les médicaments spécifiques de l'arthrose ne sont pas encore connus.

3. **Les traitements médicamenteux locaux.** — Il est parfois justifié d'apporter, sur le lieu même de la douleur rhumatismale, le médicament efficace. C'est le cas des infiltrations dont deux modalités doivent être distinguées.

Les infiltrations de corticoïdes consistent à injecter, au contact d'un tendon enflammé, à l'intérieur d'une articulation douloureuse ou à proximité d'un élément nerveux irrité, une petite quantité d'un dérivé de la cortisone qui sera cependant fortement concentré dans la zone douloureuse. Lorsque l'indication est bien choisie, le succès est souvent spectaculaire mais cette méthode a des limites : le risque infectieux et le fait que la majeure partie du produit passe en fait dans la circulation générale et diffuse dans l'organisme. Aussi est-il impératif de ne réserver les infiltrations qu'aux affections rhumatologiques localisées et de courte durée d'évolution. En pratique, il convient de ne pas dépasser le nombre de deux ou trois infiltrations chez un même sujet, sous peine de l'exposer à des accidents parfois sévères.

L'autre méthode locale est la synoviorthèse, destruction de la membrane synoviale malade par l'injection d'un produit chimique l'acide osmique ou radioactif l'yttrium ou, pour les petites articulations, l'erbium. Une néo-membrane synoviale saine se reconstitue alors du moins pour un certain temps. Les synoviorthèses ne sont utilisées pratiquement qu'au cours des rhumatismes inflammatoires chroniques.

IV. — Les traitements non médicamenteux.

Les médicaments ne résument pas la thérapeutique antirhumatismale. D'autres méthodes notamment chirurgicales ont une place dans le traitement. Deux modalités de la thérapeutique, la rééducation fonctionnelle et les cures thermales, méritent une mention particulière.

1. **La rééducation fonctionnelle** trouve de très larges indications en rhumatologie. Elle a pour but de maintenir la trophicité cartilagineuse, osseuse, musculaire et d'entretenir voire de rétablir une fonction articulaire diminuée ou douloureuse. Concernant les articulations des membres, le maintien de l'amplitude des mouvements est l'objectif principal. Il est obtenu par une kinésithérapie active ou passive.

Sans entrer dans les détails quelques grands principes sont à connaître. Une articulation en poussée inflammatoire doit être mise au repos en bonne position. Des contractions musculaires statiques préparent, une fois la poussée jugulée, une meilleure récupération, Une articulation non inflammatoire bénéficie surtout d'une kinésithérapie active, mobilisation volontaire et orientée sous le contrôle du kinésithérapeute. La kinésithérapie passive s'adresse surtout aux atteintes rétractiles capsulo-ligamentaires. Elle est contre-indiquée lorsqu'une détérioration du cartilage articulaire, qu'il ne faut jamais forcer, est présente. Dans tous les cas, et ce principe est fondamental, la rééducation doit rester indolore.

Les arthropathies des membres inférieurs bénéficient particulièrement de la rééducation en piscine (balnéothérapie) qui a un effet myorelaxant et qui surtout, en fonction du principe d'Archimède, dimi-

nue les contraintes articulaires liées à la pesanteur et permet une mobilisation plus efficace.

Les affections dégénératives du rachis, qu'il s'agisse d'arthrose ou de dégénérescence discale, sont améliorées par les massages antalgiques et décontracturants. Leurs manifestations douloureuses sont atténuées par une gymnastique vertébrale appropriée. Celle-ci a principalement pour but, en renforçant la musculature paravertébrale et en créant des automatismes posturaux, de limiter les contraintes mécaniques et surtout d'éviter certains mouvements qui mettent particulièrement à l'épreuve les disques altérés.

2. **Les cures thermales** (crénothérapie) s'inscrivent actuellement surtout dans l'optique d'une rééducation fonctionnelle spécialisée. De nombreuses stations en plus des grandes stations classiques Aix-les-Bains en Savoie et Dax dans les Landes offrent cette possibilité. L'effet direct de l'eau thermale, particulière par son origine volcanique et non sédimentaire, est plus discuté. La composition des eaux à action antirhumatismale est variable mais comporte presque toujours une proportion importante de soufre.

3. Enfin **l'acupuncture** peut être utile dans les syndromes douloureux prolongés et bénins, mais il faut savoir qu'elle a un effet essentiellement antalgique (donc passager) et ne modifie en rien les lésions rhumatismales et leur évolution générale.

CHAPITRE IV

LE RHUMATISME : MALADIE SOCIALE

I. — Epidémiologie : le rhumatisme en France et dans le monde

L'appréciation de la fréquence des maladies rhumatismales dans une population donnée, comme d'ailleurs de celle de telle ou telle variété de rhumatismes, se heurte à de sérieuses difficultés méthodologiques. Les principales sources de renseignement sont soit les enquêtes par sondage — dont le défaut est une grande imprécision quant à la définition du « rhumatisme » — soit les données recueillies par les organismes sociaux ou les membres des professions médicales — un risque d'erreur étant alors la seule prise en compte de sujets plus ou moins sélectionnés au départ. Malgré ces réserves, les résultats de ces deux types d'enquête sont à peu près concordants et permettent une certaine approximation de la morbidité rhumatismale, au moins dans les pays développés.

Ainsi sait-on avec précision qu'en France 6 % des consultations auprès des médecins généralistes ont pour motif principal une maladie rhumatismale. Le rhumatisme occupe de fait la quatrième place après les maladies cardiovasculaires (18 %), oto-rhino-laryngologiques (11 %) et respiratoires (10 %). On

estime que 31 % de la population en période d'activité soit environ 4 700 000 personnes souffrent de phénomènes rhumatismaux. Chaque année le tiers de ces sujets interrompent leur travail pour une durée moyenne de quatorze jours. On entrevoit ainsi aisément le coût, à la fois social et financier, du rhumatisme pour la société. Un cas fréquent et particulier est celui des syndromes douloureux de l'appareil locomoteur représentés essentiellement par des rachialogies qui sont à l'origine de 11 % des arrêts de travail et de près de 20 % des journées de travail perdues pour raisons de santé.

Une enquête récente du Service médical de l'Assurance Maladie de la Région de Paris révèle toutefois que la proportion de chaque forme de « rhumatisme » est éminemment variable. Ainsi, les douleurs rachidiennes réunissent plus de la moitié des cas (51 %) dont 33 % pour les seules lombalgies. A l'opposé, les grand rhumatismes inflammatoires ne dépassent pas 2 % de l'ensemble des cas. Ces chiffres expliquent qu'on ait pu parler de véritable fléau social à propos des rhumatismes, ou encore de « mal du siècle » à propos de lombalgies. Il importe cependant de nuancer quelque peu cette vision pessimiste. En effet parmi la masse des sujets qui s'estiment atteints de rhumatisme (et sont souvent traités pour ce motif), la plupart sont porteurs d'affections en fait bénignes, non évolutives, et retentissant assez peu sur leur activité personnelle ou socio professionnelle. D'autre part, et c'est sans doute le point qui prête le plus à reflexion, le développement considérable de la protection sociale depuis quelques décennies conduit naturellement à « médicaliser » nombre de syndromes douloureux jadis considérés par ceux qui en étaient victimes comme de simples désagréments acceptés comme inéluctables dans leur existence.

Ainsi, la fréquence croissante des maladies rhumatismales, tout au moins de certaines d'entre elles, n'est peut-être qu'apparente, liée notamment à la facilité de leur prise en charge par la Société. De sorte que, encore accrue par l'augmentation de l'espérance de vie, la morbidité rhumatismale au sens le plus large n'est peut-être, paradoxalement, que le reflet de l'amélioration des conditions d'existence dans les pays développés. Inversement dans les autres pays, la pathologie ostéo-articulaire prise en compte par les organismes nationaux ou internationaux, l'Organisation mondiale de la Santé notamment, est essentiellement infectieuse ou inflammatoire tandis que la dégénérescence rachidienne, les arthroses semblent ne pas exister. En Afrique par exemple, le rhumatisme articulaire aigü et la tuberculose ostéo-articulaire résument en pratique la pathologie ostéo-articulaire. Il faut remarquer à ce propos que ces deux affections sont en Europe l'apanage des populations migrantes. D'ailleurs dans de nombreux pays du Tiers Monde, la rhumatologie n'est pas encore reconnue comme une spécialité médicale.

II. — Aspects psychologiques du rhumatisme

Les rapports entre rhumatisme et psychisme sont de deux ordres.

La première éventualité, qui ne mérite pas un grand commentaire, est celle de la répercussion psychique d'une affection douloureuse souvent prolongée. Ainsi, les enquêtes psychologiques menées chez les sujets atteints de polyarthrite chronique sont concordantes et retrouvent une fréquence particulière des syndromes anxieux et dépressifs, de même qu'une tendance à un certain degré d'agressivité, plus ou

moins formulée à l'égard de l'entourage habituellement sain et jamais assez compréhensif et aussi à l'égard de l'entourage médical. Ces syndromes anxio-dépressifs « réactionnels » sont d'ailleurs assez peu sensibles aux thérapeutiques à visée psychiatrique. Seule l'amélioration du syndrome douloureux par les traitements antirhumatismaux est de quelque efficacité sur l'état psychologique.

La seconde éventualité est l'intrication et l'action réciproque, dans l'expression des douleurs et dans leur retentissement sur la vie personnelle et socio-professionnelle, de facteurs psychologiques et organiques. L'évaluation respective de ces deux types de facteurs est particulièrement malaisée dans les syndromes douloureux localisés aux rachis et plus encore lorsque les douleurs sont diffuses. La plupart des rhumatologues s'accordent à reconnaître que 20 % environ de leurs patients se plaignent de douleurs que ne peut expliquer aucun facteur organique décelable, du moins avec les moyens actuels d'investigation. Ces douleurs sont souvent étiquetées « fonctionnelles », terme d'ailleurs critiquable. Dans d'autres cas plus complexes se juxtaposent et peut-être s'imbriquent des facteurs vraisemblablement organiques et un contexte psychologique pathologique.

Un exemple fréquent et précédemment évoqué est celui des *rachialgies chroniques* pour lesquelles l'importance des symptômes subjectifs contraste avec la pauvreté des résultats de l'examen clinique et, *a fortiori*, des explorations complémentaires. Certaines de ces rachialgies, surtout cervicales ou lombaires, font suite à un traumatisme d'importance variable, accident du travail ou de droit commun. Le sujet est projeté brutalement dans un état pathologique par une cause extérieure et attend à juste titre, outre un soulagement, une réparation socio-économique. On

conçoit que, si l'un ou l'autre tarde à venir, le retentissement psychologique de cette situation puisse être considérable agissant à son tour sur la perception des douleurs dans le sens d'un véritable « envahissement » de la personnalité et de sa relation à la Société.

Une indemnisation rapide et équitable est dans beaucoup de cas le meilleur élément thérapeutique. L'importance de la composante psychologique au cours de ces états est encore soulignée par la différence de leur vécu en fonction du contexte socio-économique. Une profession de responsabilité et rémunératrice est souvent garante d'une reprise rapide du travail habituel alors qu'à l'opposé un état organique identique chez un travailleur manuel voué à des tâches répétitives et peu lucratives contribue à fixer le patient sur sa maladie. Cette situation est d'autant plus fréquente que ces derniers sujets sont les plus exposés aux accidents vertébraux, et que leur niveau culturel, leur formation, souvent des difficultés de communication chez des immigrés rendent habituellement illusoire toute perspective de reclassement professionnel et de réinsertion sociale. Des douleurs rachidiennes mal explicables par des facteurs organiques sont également susceptibles de survenir spontanément et de témoigner d'une situation conflictuelle ayant pour champ la vie privée du patient. Le rachis est en effet porteur d'une lourde symbolique dont témoignent certaines expressions populaires comme « en avoir plein le dos » ou « avoir les reins brisés ».

A l'étage cervical, un syndrome douloureux chronique est dans un certain nombre de cas le reflet d'une inadaptation aux responsabilités de l'existence, d'une situation d'échec dans la vie professionnelle. C'est ce que l'on appelle le « syndrome d'Atlas », ainsi nommé car les sujets atteints ont l'impression de

porter désagréablement sur leurs épaules le poids du monde.

A l'étage lombaire il n'est pas rare qu'un syndrome douloureux diffus, chronique, soit l'expression de difficultés affectivo-sexuelles (mésentente conjugale, impuissance, frigidité...). Il devient ainsi la projection somatique, mais aussi l'excuse, d'une carence en ce domaine.

L'attitude du thérapeute face à de tels malades est évidemment délicate. Doit-il respecter et traiter comme telle la somatisation des symptômes, exutoire d'une situation psychologique souvent insoluble ? Doit-il au contraire faire appel à la psychothérapie et aux méthodes voisines ? C'est ici encore une question d'écoles, plus que de cas particuliers car tous ces malades sont identiques.

Un autre exemple très différent est celui de l'ensemble syndromique, actuellement nommé *spasmophilie*. Dans cette affection, les douleurs diffuses, surtout rachidiennes, musculaires, tendineuses, font habituellement partie du tableau clinique. Elle s'associent souvent à un syndrome anxio-dépressif, à une insomnie, à une asthénie matinale, et à des manifestations viscérales diverses, mais facteur d'anxiété : palpitation, précordialgie, sensation de boule dans la gorge, colite spasmodique, etc. Le mécanisme de ce syndrome est très discuté. Si certains recherchent à tout prix des troubles métaboliques notamment des perturbations discrètes du métabolisme du calcium ou du magnésium, d'autres le considèrent comme un simple état d'hyperexcitabilité neuromusculaire et une maladie essentiellement psychique, illustration la plus complète des maladies psychosomatiques. Les traitements à visée métabolique obtiennent des succès thérapeutiques qui sont souvent interprétés comme effet placebo car l'administration de tranquillisants et

la psychothérapie ont une action identique. La prise en charge de ces malades est donc très différente selon l'opinion qu'a le médecin de la physiopathologie de la maladie, et chaque position comporte sans doute une part de vérité. Il est certain en tout cas et cela est important sur le plan pratique, que les spasmophiles ne doivent en aucune façon recevoir les thérapeutiques, médicamenteuses ou autres, utilisées en rhumatologie classique.

III. — Incidence sociale du rhumatisme

1. **Les rhumatismes professionnels.** — La liste des affections rhumatismales susceptibles d'être aggravées ou déclenchées par une activité professionnelle généralement quotidienne et répétitive est pratiquement impossible à établir car, en ce domaine, de nombreuses affections rhumatologiques sont incriminées. Il s'agit éventuellement de pathologie dégénérative (arthroses, discopathies) ou abarticulaire (tendinites). En revanche seules quelques maladies osseuses ou articulaires sont reconnues par la nomenclature des maladies professionnelles, et indemnisées comme telles. Ce sont principalement les arthroses du coude et les nécroses osseuses carpiennes chez les utilisateurs d'engins vibrants, les ostéo-arthrites tuberculeuses ou brucelliennes en milieu vétérinaire ou agricole, les ostéonécroses barotraumatiques chez les plongeurs, les ostéopathies toxiques par le fluor et le chlorure de vinyle dans certaines industries, les ostéopathies nécrotiques ou tumorales chez les sujets exposés aux radiations ionisantes. L'imputabilité de la maladie à la profession est admise sur des critères très stricts de délai d'apparition et de durée d'exposition au risque, délai et durée variable selon les affections.

Les autres affections sont considérées par la législation française comme n'étant pas liées principalement à l'activité professionnelle. On peut toutefois souligner la particulière fréquence de certaines situations : arthrose de l'épaule chez les manipulateurs de marteau-piqueur, coxarthrose chez les agriculteurs, maladie de Dupuytren chez les tourneurs et fraiseurs, dorsalgies chez les secrétaires dactylographes, arthroses des pieds chez les danseurs et footballeurs, rhizarthrose des pouces dans de nombreuses professions manuelles. Tous les gestes répétitifs, professionnels ou sportifs, sont susceptibles de favoriser les tendinites ou ténosynovites. Enfin la dégénérescence discale lombaire est particulièrement fréquente chez les agriculteurs, conducteurs d'engins, cavaliers, porteurs habituels de charges lourdes entre autres. Bien que, dans tous ces cas, l'explication physiopathologique des troubles soit relativement aisée, l'attitude prudente du législateur est justifiée. En effet, il s'agit en règle d'une pathologie extrêmement banale, également observée en dehors de toute activité professionnelle, Mais surtout, dans une profession donnée, seule une minorité d'individus constituent un jour ou l'autre un syndrome rhumatismal déterminé.

Des facteurs extérieurs à l'activité professionnelle interviennent donc, qu'il s'agisse du « terrain » (notion recouvrant de nombreuses inconnues) ou surtout de la façon plus ou moins bien adaptée avec laquelle le sujet effectue le geste professionnel incriminé. Cette notion suggère qu'un effort d'éducation du travailleur est souhaitable, lui apprenant à se servir correctement de ses membres ou de son rachis. Toutefois ceci n'est pas réalisé dans la formation professionnelle actuelle. Il est intéressant de signaler à ce propos la rareté des lombalgies chez les forts des halles, transmettant souvent leur métier de père en fils, ce qui contraste

avec leur fréquence chez des travailleurs de force « improvisés », n'ayant pas bénéficié d'une formation professionnelle précise, de niveau socioculturel bas et souvent transplantés. Le rhumatisme devient dans ces cas une véritable maladie sociale.

2. **Les organisations de lutte contre le rhumatisme.** — En matière de rhumatisme comme en d'autres domaines, l'époque n'est plus aux chercheurs isolés travaillant dans des conditions artisanales ni à une conception charitable de la prise en charge des malades. Ainsi, de nombreuses organisations, nationales ou internationales, ont pour objectif de mettre en commun les connaissances et les découvertes, de les diffuser le plus largement possible et d'en faire bénéficier le plus grand nombre de malades, avec le retentissement social que cela implique.

Parmi les organisations mondiales, la plus importante est l'International League Against Rheumatism (ILAR), fondée en 1927. Elle a pour but les échanges d'informations entre les chercheurs de tous les pays. Son véhicule principal est l'organisation, tous les quatre ans, d'un Congrès international de Rhumatologie. Le dernier s'est déroulé à Paris en 1981. Les communications scientifiques qui sont présentées sont soumises à la discussion des spécialistes de diverses tendances et bénéficient d'une diffusion maximale. Des organisations plus limitées existent également. Ainsi l'équivalent de l'ILAR à l'échelle européenne est l'EULAR (European League Against Rheumatism).

A l'échelon national, deux associations agissant en symbiose ont des orientations complémentaires. La Société française de Rhumatologie se réunit tous les mois pour soumettre à la critique et à la publication les travaux des chercheurs français. L'AFLAR (Association française de Lutte anti-rhumatismale) s'attache

plus particulièrement à l'étude du retentissement social, notamment professionnel, des maladies rhumatismales et des découvertes dont elles sont l'objet, ainsi qu'à l'élaboration de propositions en matière de législation exprimées aux pouvoirs publics.

CONCLUSIONS

Les rhumatismes, du fait de leur diversité, des mécanismes complexes de leur production, des difficultés auxquelles se heurte leur thérapeutique sont un champ de recherche fructueux pour ce qui concerne l'activité motrice humaine. Ils apportent l'exemple du perfectionnement progressif d'une spécialité médicale encore jeune. Ils illustrent le retentissement social souvent durable susceptible d'être provoqué par une maladie chronique. De surcroît leur expression elle-même se modifie progressivement en fonction des faits précédents. Ainsi les maladies infectieuses des os et des articulations sont en voie d'extinction. Les rhumatismes inflammatoires sont de mieux en mieux appréhendés dans leur déterminisme. Une science nouvelle, l'immuno-rhumatologie, est en train de naître. Elle détermine les facteurs chromosomiques antigéniques constituant à l'échelon moléculaire le « terrain » prédisposant à l'éclosion de tel ou tel type de rhumatisme. Il est dès lors possible d'imaginer un véritable dépistage dans les populations à haut risque. Les phénomènes immunologiques responsables de l'inflammation sont l'objet depuis dix ans d'une véritable explosion des connaissances, et, lorsque le stade de complexité apparente, conséquence de la masse des données obtenues, sera dépassé, les schémas physiopathologiques se simplifieront. Ils déboucheront rapidement sur des applications thérapeutiques. Enfin en matière de rhumatismes arthrosiques dégénératifs, les facteurs mécaniques doivent désor-

mais être limités voire éliminés par une meilleure information sur l'hygiène articulaire et par un dépistage des anomalies anatomiques favorisantes. Il est toutefois possible que les phénomènes de base c'est-à-dire la cause de la dégénérescence chondrocytaire, et le moyen de l'éviter, ou mieux de stimuler la régénération des chondrocytes, demandent encore beaucoup de temps avant d'être déterminés.

A la lecture de ces quelques données, les rhumatismes, affections à première vue banales, apparaissent toucher des domaines très divers de la science médicale. Concernant d'abord les cliniciens, les radiologistes, les biologistes ils intéressent de surcroît de nombreuses disciplines fondamentales, l'anatomie pathologique, l'immunologie, la pathologie moléculaire entre autres. Malgré la masse de travaux qui s'attachent à leur connaissance leur mécanisme exact reste encore mal éclairci dans beaucoup de cas. C'est dire que les faits exposés dans ce bref ouvrage sont en constant remaniement et n'ont pas de caractère définitif.

BIBLIOGRAPHIE SOMMAIRE

Coste (F.), Progrès en rhumatologie, Paris, Flammarion édit. 1968.
Ryckewaert (A.), Physiopathologie des maladies des os et des articulations, Paris, J.-B. Baillière et Fils édit. 1966.
Sèze (S. de), Ryckewaert (A.), Maladies des os et des articulations, Collection médico-chirurgicale à révision annuelle, Paris, Flammarion édit.
Sèze (S. de), Connaissance élémentaire du rhumatisme, Paris, Expansion scientifique française édit. 1969.
Simon (l.), Blotman (F.), Claustre (J.), Abrégé de rhumatologie, Paris, Masson édit. 1977.
Vignon (G.), Leçons de rhumatologie, Villeurbanne, SIMEP édit. 1973.

TABLE DES MATIÈRES

AVANT-PROPOS 5

CHAPITRE PREMIER. — **Les grandes maladies rhumatismales** 11

I. Les arthroses ou rhumatismes dégénératifs, 14. — II. Les grands rhumatismes inflammatoires chroniques, 31. — III. Les arthrites amicrobiennes réactives et les rhumatismes infectieux, 55. — IV. Les connectivites et les maladies du collagène, 59. — V. Les arthropathies, 64.

CHAPITRE II. — **Aux confins des rhumatismes : les maladies de l'appareil locomoteur** 71

I. Les maladies des tendons et les rhumatismes abarticulaires, 74. — II. Les névralgies et les radiculalgies, 78. — III. Les maladies osseuses, 82. — IV. L'infection de l'os et des articulations, les ostéropathies toxiques, 90. — V. Malformations et tumeurs articulaires, 93.

CHAPITRE III. — **Diagnostics et traitements en rhumatologie** 95

I. Le diagnostic clinique, 95. — II. Les examens complémentaires, 102. — III. Les médicaments antirhumatismaux, 107. — IV. Les traitements non médicamenteux, 111.

CHAPITRE IV. — **Le rhumatisme : maladie sociale** 113

I. Epidémiologie : le rhumatisme en France et dans le monde, 113. — II. Aspects psychologiques du rhumatisme, 115. — III. Incidence sociale du rhumatisme, 119.

CONCLUSIONS 123

BIBLIOGRAPHIE SOMMAIRE 125

مطبعة دحلب
IMPRIMERIE DAHLAB
108 Rue de TRIPOLI
Hussein-Dey - ALGER
☎: 77.72.27

Que sais-je ?

COLLECTION ENCYCLOPÉDIQUE

fondée par Paul Angoulvent

Derniers titres parus

2098 **Les jeux de rôles** (A. Mucchielli)

2099 **La Géorgie** (S. et N. Gougouchvili, D. et O. Zourabichvili)

2100 **Le Zimbabwe** (D. Jouanneau)

2101 **L'Internationale socialiste** (A. Donneur)

2102 **La Cour de Justice des Communautés européennes** (Ch. Philip)

2103 **Les systèmes juridiques africains** (J. Vanderlinden)

2104 **Les arômes alimentaires** (J.-N. Jaubert)

2105 **Le Kenya** (D. et M.-C. Martin)

2106 **La génétique du développement** (J.-Cl. Beetschen)

2107 **Le légitimisme** (St. Rials)

2108 **La France de la Libération (1944-1946)** (J. Dalloz)

2109 **Les élections sous la Ve République** (A. Lancelot)

2110 **Psychologie du sport** (R. Thomas)

2111 **La francophonie** (X. Deniau)

2112 **Le décryptement** (A. Muller)

2113 **L'organologie** (C. Michaud-Pradeilles)

2114 **La mutualité** (J. Benhamou et A. Levecque)

2115 **La conjoncture économique** (J.-P. Betbeze)

2116 **Le commerce des armes de guerre** (J.-C. Martinez)

2117 **L'hôtellerie** (D. Perrin)

2118 **L'extrême droite en France** (J.-C. Petitfils)

2119 **L'oratorio** (N. Labelle)

2120 **La psychologie scolaire** (H. Caglar)

2121 **Freud** (R. Jaccard)

2122 **La tradition orale** (L.-J. Calvet)

2123 **Les économies socialistes** (Fr. Seurot)

2124 **Histoire de la Roumanie** (G. Castellan)

2125 **La chanson française de la Renaissance** (G. Dottin)

2126 **La crise de 1929** (B. Gazier)

2127 **Les biotechnologies** (P. Douzou, G. Durand, P. Kourilsky et G. Siclet)

2128 **La participation dans l'entreprise** (J.-P. Clément)

2129 **Apprentissage et formation** (J. Berbaum)

2130 **Le droit de l'urbanisme** (J. Chapuisat)

2131 **L'économie sociale** (A. Neurrisse)

2132 **Le droit des biens** (J.-L. Bergel)

2133 **La rhétorique** (O. Reboul)

2134 **La country-music** (G. Herzhaft)

2135 **La divination dans l'Antiquité** (R. Bloch)

2136 **La criminologie** (G. Picca)

2137 **Histoire de l'administration française** (G. Thuillier)

2138 **La Hongrie** (H. Smotkine)

2139 **La physique nucléaire** (D. Blanc)

2140 **La politique extérieure de la Chine populaire** (F. Joyaux)